DIE MITBETEILIGUNG DER MUNDHÖHLE AN DEN HAEMORRHAGISCHEN DIATHESEN MIT ZWEI EIGENEN FÄLLEN.

Lane Medical Library

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

ZAHNHEILKUNDE

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht - Karls Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

URSULA BANDOW

aus

NEISSE / Schlesien.

1930

***

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

Dekan und Referent : Prof. Dr. SCHMINCKE

1930

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

Dekan und Referent : Prof. Dr. SCHMINCKE

1930

DIE MITBETEILIGUNG DER MUNDHÖHLE AN DEN HAEMORRHAGISCHEN DIATHESEN MIT ZWEI EIGENEN FÄLLEN :

- - - - - - - - - - - -

Die Entwicklung der zahnärztlichen Wissenschaft ist im Laufe der letzten 2 Jahrzehnte dahin gegangen, daß von dem eigentlichen Spezialgebiete des Zahnarztes, dem Zahn und den mit ihm in nachbarlicher Verbindung stehenden Geweben, das Interesse sich auch auf die Erkrankungen der Mundhöhle im Allgemeinen ausgedehnt hat, mit anderen Worden das Wissensgebiet des Zahnarztes über die Odontologie im eigentlichen Sinne zu einer Stomatologie hinaus gewachsen ist. Dieser ursächlich in der historischen Entwicklung des Faches gegebenen Ausdehnung des Wissensgebietes trägt ja die moderne Erziehung des Zahnstudierenden durchaus dahingehend Rechnung, daß auch eine intensive Beschäftigung mit der pathologischen Anatomie und Symptomatologie der Mundkrankheiten während der Studienzeit vom Zahnmedizinstudierenden verlangt wird. Eine derartige nähere Beschäftigung des Odontologen mit den Mundkrankheiten und das Zusammenarbeiten des Zahnarztes mit den Kollegen aus den anderen Fachdisziplinen der Medizin, besonders der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, hat ja auch schon zu erfreulichen wissenschaftlichen Ergebnissen geführt. Derartige Überlegungen lassen es gerechtfertigt erscheinen, wenn als Thema einer wissenschaftlichen Arbeit zu Zwecken einer zahnärztlichen Dissertation die Beschreibung besonderer Krankheitsformen gewählt wird, die als Mundkrankheiten und besondere, in der Mundhöhle lokalisierte, krankhafte Prozesse in Erscheinung treten.

Ich möchte so im Folgenden zu der Frage der Mitbeteiligung der Mundhöhle an den haemorrhagischen Diathesen das Wort nehmen. Anlaß dazu waren zwei im hiesigen pathologischen Institut beobachtete Fälle, die mir von Herrn Prof. S c h m i n c k e zur Bearbeitung übergeben wurden, und die zum Schlusse angeführt werden sollen.

Wir verstehen unter haemorrhagischer Diathese ein übermäßig starke Neigung des Organismus zu Blutungen, übermäßig stark insofern, als diese Blutungen bei den geringfügigsten Traumen in abnormer Stärke und Dauer auftreten oder auch ohne jede erkennbare, zureichende Ursache spontan entstehen, teils in die Oberfläche von Haut und Schleimhaut, teils auch in innere Organe. Spontanblutungen in die Haut bezeichnen wir als Purpura und benennen sie je nach ihrer Größe und Form: Petechien = linsengroße, Vibices = streifenförmige, Ecchymosen = pfennig- bis talergroße, unregelmäßig begrenzte, Suggilationen = flachhandgroße Hautbezw. Schleimhautblutungen. Der Sitz der oberflächlichen Blutungen ist meist im Corium, im Stratum papillare, kann aber auch sämtliche Schichten der Cutis und das subcutane Gewebe durchsetzen. Auch größere Haematome entstehen vielfach. Alle Fälle, bei denen die Schleimhäute, so auch die des Mundes, beteiligt sind, sind für den Zahnarzt von besonderem Interesse.

Die Ursache der haemorrhagischen Diathesen ist in den meisten Fällen noch recht ungeklärt. Symptomatisch kommen die Blutungen bei vielen Erkrankungen vor, sowohl bei Infektions= als auch bei Blutkrankheiten. Bei einigen gut abgegrenzten Krankheitsbildern dagegen bilden sie das Hauptsymptom, ja, unter Umständen die einzige klinische Erscheinung.

Das bekannteste von diesen ist wohl die Haemophilie, die außer der Neigung zu unstillbaren Blutungen durch Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes gekennzeichnet ist und sodann durch den geschlechtsgebundenen, eigenartigen Vererbungsmodus, den sie befolgt.

Bei der Krankheit zeigen nur die männlichen Mitglieder der Bluterfamilien die Blutungsneigung, die Frauen nicht, wohl aber wird durch sie das Blutungsübel auf die männlichen Nachkommen übertragen.

Von den Krankheiten mit haemorrhagischer Diathese im engeren Sinne ist sie abzutrennen:

1.) ist sie eine Konstitutionsanomalie;
2.) findet man keine morphologische Veränderung des Blutes nur eine chemische, einen Mangel an Thrombokinase.

Aus demselben Grunde (Konstitutionsanomalie und Änderung der chemischen Blutzusammensetzung) scheide ich die "Fibropenie" aus der Besprechung aus, einen angeborenen Fibrinogenmangel des Blutes, der völlige Ungerinnbarkeit desselben im Gefolge hat. Gehen wir also zur Besprechung der erworbenen haemorrhagischen Diathesen über, zunächst derjenigen Fälle, bei denen die Neigung zu Haemorrhagien das Charakteristikum des klinischen Bildes ist. Da steht zunächst im Vordergrund der Morbus maculosus W e r l h o f i i oder die Purpura haemorrhagica, eine Krankheit, die 1740 das erste Mal von W e r l h o f scharf umschrieben wurde, aber sicher oft später mit anderen Formen der haemorrhagischen **Diathesen** verwechselt worden ist. Sie ist nicht vererbbar und tritt nicht familiär auf. Aus voller Gesundheit heraus kommt es ohne ersichtliche oder wenigstens ohne hinreichende Ursache, ohne vorhergehendes Unbehagen, ohne Temperatursteigerung, zu irgend einer schweren, unaufhörlichen Blutung. Ihr Sitz kann Nase, Mund (Zahnfleisch), Blase und Harnwege, oft Uterus, seltener Magen und Darm sein. Mit diesen "Blutflüssen" geht nun meist, aber durchaus nicht immer, eine Purpura simplex einher. Man findet entweder zahlreiche Petechien an Haut und Mundschleimhaut unregelmäßig verteilt, oder nur einzelne, sehr ausgedehnte Suggilationen, oder aber diese beiden Bilder kombinieren sich. Die Blutaustritte zeigen keinerlei Zeichen von Exsudation (Quaddelbildung); das Zahnfleisch zeigt keinerlei Entzündung. Diese reine, unkomplizierte Blutung ist für den Morbus W e r l h o f pathognostisch wichtig. Oft fehlen übrigens die Blutflecken ganz oder fast ganz. Der Name "Purpura" haemorrhagica ist nach F r a n k ' s Ansicht, auf den ich mich auch im Folgenden weitgehend stütze, daher verwirrend. Stets besteht bei den Patienten eine Empfindlichkeit gegen Stoß oder Schlag, die sich in Entstehung von Blutflecken oder Haematomen an den betreffenden Stellen

äußert. Leber - und Milzschwellung fehlt fast immer. D
Blutflüsse können zu lebensbedrohenden Erscheinungen fü
ren, wie sie eben bei schweren Blutverlusten auftreten
Schließlich kommen sie aber doch zum Stehen und der Pat
erholt sich rasch. Die Blutungsattacken können sich na
längerer oder kürzerer Zeit wiederholen. Nicht in allen
Fällen jedoch kommt **es in den Zwischenzeiten** zum völlig
Stillstand derselben. Es gibt Patienten, die stets Pete
chien irgendwo an Haut oder Schleimhaut aufweisen und
stets aus irgend einer Schleimhaut gering bluten. In di
sem Sinne unterscheidet F r a n k :

1.) die akut rezidivierende oder echt intermittierende
Das Auftreten der typischen Erscheinungen ist von
jahrelangen Pausen völliger Gesundheit ohne jede ha
morrhagische Diathese unterbrochen.

2.) die chronisch-exacerbierende Form: nur zeitweise b
stehen auffallende klinische Symptome, aber das For
bestehen der haemorrhagischen Diathese läßt sich in
den Zwischenzeiten (durch noch zu besprechende Kuns
griffe) nachweisen.

3.) die chronische, kontinuierliche Form : die Patient
haben eigentlich dauernd unter irgend einer Blutung
leiden.

Bei der Blutuntersuchung, die ja bei allen h
morrhagischen Diathesen von besonderem Interesse is
fanden als erste 1881 B r o h m und 1887 D e n y
einen abnormen Plättchenmangel. Die Blutplättchen s
bekanntlich 1 - 4 µ große, grauweiße, rundliche, kleb
ge, leicht verbackende Gebilde, die nach der heutige
wohl allgemein anerkannten Anschauung von den Knoch
marksriesenzellen abstammen. Diese Megakarozyten si
20 - 40 µ groß, besitzen einen sehr chromatinreiche
Kern von besonderer Form und Größe; ihr Plasma ist
fus bläulich und zeigt mit G i e m s a färbbare r
liche oder bläulich violette Körner, die S c h r i
d e 'schen Granula. An den Thrombozyten unterscheid
man 2 Schichten: eine äußere bläuliche, basophile u
eine innere mit azurophiler Körnelung. Letztere sti
mit der der Riesenzellen überein. Was nun die Blut-

plättchen beim Morbus W e r l h o f betrifft, so hat man an Hand vieler Untersuchungen folgende Feststellung gemacht: die Blutplättchenzahl ist während des Bestehens der heftigen Blutungen ungeheuer niedrig (nach F r a n k stets unter 35000 im cmm, statt normal 250-300000. Nach neueren Untersuchungen von H o f m a n n ist die Zahl noch größer, an 600 000 im cmm). Bei Sistieren der Blutung schnellt sie empor, mindestens über den "kritischen" Wert von 35 000 . Eine neue Blutungsattacke ist mit erneutem Plättchensturz verbunden. Bei der chronischen Form bestehen dauernd ungewöhnlich niedrige Plättchenwerte. Nach dem Plättchenmangel hat F r a n k den Namen "Thrombopenie" für die W e r l h o f 'sche Krankheit eingeführt. Nicht nur quantitativ, auch qualitativ sind die Thrombozyten verändert. Man findet abnorm große Formen (es fehlt die Trennung in viele einzelne, gleichgroße), man findet "Plättchenschwänze" und "Plättchenwürste", wie N a e g e l i diese außergewöhnlichen Formen bezeichnet; die azurophilen Granula fehlen. Diese S c h r i d d e 'schen Granula fehlen auch bei den Megakaryozyten, die außerdem Vacuolenbildung im Protoplasma und deutliche Zeichen von Kernzerfall zeigen und sonstige degenerative Veränderungen erkennen lassen. Weitere Blutuntersuchungen haben gezeigt, daß die Gerinnungszeit bei der Thrombopenie normal ist, die Blutungszeit (d.h.das Nachbluten nach Einstich in die Fingerbeere) dagegen verlängert ist: 5' bis 1½ St., statt normal 1 - 3' . Nach K r e h l besteht dabei aber kein Parallelismus zwischen Plättchenmangel und verlängerter Blutungszeit. All diese Befunde sind natürlich für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit. Außerdem sind differential-diagnostisch verwertbar die sogenannten "Provokationsphänomene":

1.) der Klopfversuch: bei Klopfen mit dem Perkussionshammer auf die Haut über knöcherner Unterlage (z.B.über dem Sternum) entsteht in Zeit von Minuten ein oft walnußgroßes Haematom. Es entspricht dies der allgemeinen Empfindlichkeit der Patienten gegen Stoß oder Schlag.

2.) der Stauungsversuch: bei Anlegung einer Stauungsbinde am Oberarm entstehen von der Ellenbogenbeuge an bis zu den Fingerspitzen gehäufte, stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutflecken. Es ist dies eine Verstärkung des auch in an-

deren Fällen (z.B.während der Menstruation) hervorruf
R u m p e l - L e e d 'schen Phaenomens.

Beide Provokationserscheinungen sind besonders s
positiv bei großem Thrombozytenmangel; sie beweisen,
wenn keine klinischen Erscheinungen vorhanden sind, w
zu manchen Zeiten bei der chronischen Form der Thromb
nie der Fall ist, das unveränderte Fortbestehen der k
haften Blutungsneigung.

Bei Haemophilie fällt der Stauungs- und Klopfvers
negativ aus (differentialdiagnostisch wichtig!) Bei Ha
mophilie haben wir außerdem, um auf die Differentialdi
nose näher einzugehen, normale Blutungszeit,dafür verl
te Gerinnungszeit. Das gleiche bei Fibropenie, bei bei
vollständig normale Thrombozytenzahl. Die anderen Form
der haemorrhagischen Diathesen sind durch Unterschiede
klinischen Bild von der Thrombopenie zu unterscheiden.

Der eigenartige Parallelismus zwischen Plättchenma
stark positivem Ausfall des Stauungsversuchs (der doch
ke Blutungsneigung beweist) und heftigen Haemorrhagien,
legte den Gedanken nahe, die Thrombopenie zur Erklärung
die Blutaustritte heranzuziehen. Und in der Tat glaubt
F r a n k , so wohl das lange Weiterbluten nach Traumen
als auch die abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände fü
Erythrozyten, die doch wohl Schuld an der Purpura ist,
lein durch den Plättchenmangel begreiflich machen zu kö
nen. Die Plättchen spielen ja eine große Rolle beim Gef
verschluß nach Traumen, weniger bei den Kapillaren, di
sich vermöge der Kontraktionsfähigkeit ihrer Wand schli
sen, als bei größeren Gefäßen. Hier sammeln sich die Pl
chen an den verletzten Stellen, agglutinieren, und bilde
so einen Verschlußpfropf, an den sich Fibrinfäden anlege
Wenn nun dieser Pfropf sich infolge niedriger Thrombozyt
zahl nicht bildet, so ist die lange Dauer der Blutung da
mit erklärt. Für die Entstehung der "Blutflüsse" müsste
man dann ein Miniaturtrauma annehmen. F r a n k sucht
aber auch die Purpura und den positiven Ausfall des Stau
ungsversuches durch den Plättchenmangel zu erklären. Er
glaubt, daß bei Stauung stets geringe Diapedesis der rot

lutkörperchen besteht, die in Schranken gehalten wird durch andstellung und Verbackung der Thrombozyten. Wenn letztere un fehlen, würde die Diapedesis stärkere Grade erreichen. ie meisten anderen Autoren nehmen noch eine Gefäßwandschäigung an. K r e h l lehnt eine direkte Beziehung zwischen lättchenmangel und Blutungsneigung überhaupt ab, so bedeutam ersterer als Symptom auch sei: es gäbe z.B.auch Fälle er intermittierenden Form, bei denen in den blutungsfreien ntervallen sich abnorm niedrige Plättchenzahlen fänden. uf keinen Fall kann, das scheint die häufigste Ansicht zu ein, der Thrombozytenmangel die haemorrhagische Diathese rklären, höchstens kann er begreiflich machen, warum die lutungen nicht leicht aufhören.

Ebenso wie über die Ursache der haemorrhagischen Diahese, hat man sich über die des Plättchenmangels beim Morus W e r l h o f gestritten. F r a n k spricht von einer Megakaryotoxikose", einer spezifischen Giftwirkung auf die iesenzellen, die infolgedessen ihre Fähigkeit der Thrombotenbildung eingebüßt haben. Da nach Milzexstirpation meist ie Zahl der Thrombozyten emporschnellt, glaubte man auch n vermehrte Zerstörung derselben in der Milz (K a z n e l- o n). Doch scheint die Milzexstirpation (durch Wegfall rgendwelcher Hemmungen?) einen allgemeinen Anreiz auf das nochenmark und somit auch auf die Plättchenbildung auszuben. Die Prognose der Thrombopenie ist verhältnismäßig gut. atürlich können die Blutungen lebensbedrohend werden. Doch cheint (wenigstens erklärt F r a n k es so) eine hochgraige Anaemie einen Reiz auf das Knochenmark und die Tätigeit der Megakaryozyten auszuüben: eben durch das Eintreten er Anaemie steigt daher die Thrombozytenzahl wieder("Plätthenkrise") und die Blutungen sistieren.

Im Gegensatz zu dieser "benignen" Thrombopenie ist die rognose des jetzt zu schildernden Krankheitsbildes fast tets infaust; es wurde daher von F r a n k als "maligne hrombopenie" bezeichnet; der gebräuchlichste Name ist "aplastiche Anaemie": eine Erkrankung, die ebenfalls mit auffallenem Plättchenmangel im Blutbild einhergeht. Die klinischen rscheinungen bestehen:

.) in haemorrhagischer Diathese, Purpura und Thrombopenie;

2.) in Schwäche und schwerem Krankheitsgefühl;
3.) in starker Anaemie;
4.) diphtherischen und gangränösen Entzündungen, oft
septischen Allgemeinerscheinungen zusammen. Die
morrhagische Diathese setzt langsam ein, z.B. mit he
Zahnfleischbluten beim Zähneputzen oder mit Vermehru
Menstruationsblutung. Allmählich häufen sich die Hae
rhagien, sind schwer zu stillen und es treten an der
Unmengen von Petechien und Ecchymosen auf. Stauungs-
Klopfversuch ist stark positiv. Die Blutungszeit ist
längert. Im Gegensatz zur W e r l h o f 'schen Kran
sind die blutenden Gewebe dabei meist nicht unverände
Das Zahnfleisch zeigt Schwellung und Auflockerung; d
blutigen Stühle enthalten oft Schleimhautfetzen als
chen einer diphtherischen Entzündung des Darms. Diph
sche Entzündungen sind, wie erwähnt, überhaupt häuf
Bilder, die der Angina P l a u t - V i n c e n t i
oder der N o m a ähneln, kommen vor. Im Blutbild be
excessive Thrombopenie. So kann man auch hier zur Erk
rung der Blutungsneigung dieselbe Streitfrage wie bei
Purpura haemorrhagica wieder aufrollen. Daneben zeigt
aber der Blutbefund auch eine starke Verminderung der
throzyten, in charakteristischen Fällen auch der Leuk
zyten, besonders der Neutrophilen. Erstere sinken bis
ter 1000000, die Werte letzterer schwanken zwischen 1
und 2000. Der Leukozytenverminderung wegen hat F r a
auch den Namen "Aleukia haemorrhagica" eingeführt.
Die Lymphozytenmenge ist absolut normal, relativ verm
Die Anaemie fällt schon durch die Blässe der Patiente
auf, unterscheidet sich aber von allen anderen (z.B.
sekundären) Anaemien scharf durch Fehlen jeglicher Re
nerationsbestrebungen des Organismus. Weder findet ma
Umwandlung von Fettmark in rotes Mark, noch Blutbildu
herde in Milz und Leber, noch unreife Zellformen im B
als Zeichen überstürzter Neubildung. Von diesem eigen
tigen, untätigen Verhalten der blutbildenden Organe
stammt der gebräuchlichste Name der Erkrankung: "Aplas
sche oder aregeneratorische Anaemie". Man hat sie viel
fach (trotz Fehlens aller Zeichen eines gesteigerten
Blutzerfalles, trotz Fehlens von Megaloblasten und Meg
lozyten) als schwerstes Stadium einer perniciösen Ana
mie angesehen. Auch bei dieser besteht ja Thrombopenie

und haemorrhagische Diathese, die sich in Ecchymosen in seröse Häute, Retina, Gehirn, Epi- und Endocard u.s.w.zeigt Sie sollen hauptsächlich infolge Gefäßwandschädigung, durch Verfettung derselben entstehen. Dasselbe spricht natürlich auch bei der Purpuraentstehung bei der aplastischen Anaemie mit. Eppinger und Frank wollen perniciöse und aregeneratorische Anaemie geschieden wissen. F r a n k hat klar die Unterschiede zusammengestellt: bei perniciöser Anaemie schleichender Beginn und chronischer, von Remissionen unterbrochener Verlauf, die Aleukie führt in wenigen Wochen bis Monaten zum Tod; die perniciöse Anaemie zeigt geringe, die Aleukie schwere haemorrhagische Diathese, erstere stark qualitativ verändertes Blutbild, letztere eigentlich nur Veränderung der Gesamtzahlen. Bei der perniziösen Anaemie ist gesteigerter Blutzerfall nachweisbar, für die Aleukie ist verminderte Bildung der zelligen Blutelemente charakteristisch. F r a n k spricht von einer "Panmyelophthise", einem Schwund der gesamten Blutbildungsherde im Knochenmark. Das entspricht dem histologischen Bild desselben: graues oder gelbes Fettmark, oft auch bräunlich und flüssig, das fast gar keine Zellen mehr zeigt; auch Myelozyten und Megakaryozyten sind geschwunden. In wenigen atypischen Fällen hat das myeloische Gewebe sich erhalten.Der Mangel an Blutplättchen läßt sich hier zwanglos auf das Fehlen ihrer Mutterzellen zurückführen, nicht auf Schädigung derselben, wie bei der benignen Thrombopenie.

Was nun den Grund der Schädigung des Knochenmarks betrifft, hat man eine primäre Schwäche desselben angenommen, oder eine sekundäre Erschöpfung infolge toxischer Einflüsse, die gleichzeitig die Anaemie erzeugen. Etwas Klarheit hat die Tatsache gebracht, daß man beim Tier absichtlich, beim Menschen unfreiwillig die Aleukie experimentell erzeugt hat. Beim Tier hat man sie hervorgerufen:

1.) durch Einverleibung von Typhustoxin (H i r s c h f e l d)
2.) durch Röntgenbestrahlung,
3.) durch Unterernährung und wiederholte starke Blutverluste (B l u m e n t h a l und M o r a w i t z).

Beim Menschen hat man einwandfrei ihre Entstehung beobachtet:

1.) bei Benzolvergiftung von Arbeitern in Kautschukfabriken:

in leichteren Fällen konnten sich die Patienten erholen (S e l l i n g);

2.) bei Salvarsanvergiftung als Folge einer Luesbehandlung: Bei Aussetzen der Kur Heilung möglich;

3.) bei Überdosierung von Röntgenstrahlen bei Leukämiebehandlung. Das Bild der Leukämie schlägt in das der Aleukie um.

4.) bei schweren Fällen von Typhus (analog den Tierversuchen);

5.) nach F r a n k : durch Markzerstörung bei Myelose (durch myeloische Wucherungen), Lymphogranulomatose und Carcinosen. Besonders die Carcinome der Schilddrüse, Mamma, des Magens, der Prostata metastasieren ja gern im Knochenmark, auch der kurzen, platten Knochen. Daß in solchen Fällen Zeichen von haemorrhagischer Diathese auftreten, erwähnt auch N a e g e l i. Anaemie tritt ja bei allen vorgeschrittenen Carcinomen auf. Meist scheinen aber doch regeneratorische Bestrebungen, Auftreten von neuen Blutbildungsstätten in Leber, Milz, Lymphknoten, vorhanden zu sein.

A s c h o f f fand solche sogar um die Kapillaren des Stroma der Krebswucherungen herum.

Das Bild der Aleukie hat man ferner beobachtet bei verschiedenen Splenomegalien (Kala Azar, G a u c h e r s Splenomegalie). F r a n k spricht von "splenopathischer Markhemmung" und glaubt, daß die vergrößerte Milz auf irgend einem (vielleicht innersekretorischen) Wege eine Hemmung auf die Knochenmarkstätigkeit ausübt. Noch ein Wort zur Differentialdiaghose: die häufige Verbindung von Stomatitis ulzerosa und Purpura legt die Diagnose Scorbut nahe: bei diesem nimmt aber nie die hintere Rachenpartie Teil an den nekrotisierenden Entzündungen. Die oft auftretenden, septischen Erscheinungen lassen das Bild einer "Sepsis mit leukopenischem und lymphatischem Blutbild und thrombopenischer Purpura" entstehen. Solche Sepsisbilder kommen wohl p r i m ä r vor, wenn der Organismus aus unbekannten Gründen mit einer Ausschwemmung von Lymphozyten, statt Leukozyten

auf den toxischen Reiz antwortet. Man hat dann auch von Sepsis mit "Verkümmerung des Granulozytenapparates" gesprochen (T ü r k) . Bei der Aleukie aber ist die Sepsis eine s e k u n d ä r e Folge: F r a n k glaubt, daß durch die Leukopenie die Abwehrkräfte des Organismus geschwächt sind und so die sekundäre Infektion erleichtert ist.

Von der eben besprochenen benignen und malignen Thrombopenie unterscheidet sich streng durch Fehlen jeglicher Anomalie im Blutbild die Purpura rheumatica oder Morbus S c h ö n l e i n i i . Auch das klinische Bild ist anders. Meist beginnt die ziemlich häufige Erkrankung mit heftigem Gliederreissen, Schwellung und Schmerzen in ein oder mehreren Gelenken. Bald treten dann schubweise unter Jucken, an den Beinen hauptsächlich, aber auch an den Armen und am ganzen übrigen Körper, rote Flecken auf, die sich nicht wegdrücken lassen (Haemorrhagien). Auch an der Mundschleimhaut kann man Petechien finden; vollkommen aber fehlen die "Blutflüsse" des Morbus W e r l h o f. Die Flecken weisen oft einen hyperämischen Hof auf oder sind papelartig erhaben: also keine reine Blutung. Auch können nebenher an Handrücken, Fußrücken, Augenlidern Oedeme auftreten; dabei besteht höchstens geringe Temperatursteigerung. Noch andere Fälle zeigen außerdem Erbrechen, Darmkoliken, diarrhöische, mit Blut vermischte Stühle, Druckempfindlichkeit des Abdomens. Die Erscheinungen beruhen analog denen der Haut auf kapillären Haemorrhagien in der Darmschleimhaut. Trotzdem will N ä g e l i dieser "Purpura abdominalis" eine Sonderstellung einräumen. Die Unterschiede gegenüber der benignen Thrombopenie (man hat diese beiden Krankheitsbilder nämlich eine Zeit lang miteinander verstricken wollen) gehen aus der Beschreibung klar hervor: beim Morbus S c h ö n l e i n besteht eben neben der haemorrhagischen Diathese noch eine exsudative Diathese: Bildung von Quaddeln und Oedemen. Außerdem sind der Stauungsversuch fast und der Klopfversuch vollkommen negativ. Wohl aber kann man durch Injektion eines Eiweißstof-

fes (Milch, Caseosan) eine Reaktion hervorrufen: an der Einstichstelle entsteht im Verlauf von wenigen Stunden ein großes Infiltrat mit zentralem Haematom an den Extremitäten zahllose Petechien.

Man nimmt bei der Purpura rheumatica irgend ei toxische Einwirkung an, die schädlichen Einfluß au die Kapillaren hat in der Weise, daß dieselben
1.) erschlaffen: Folge ist Stauung mit ihren Nebenwi kungen;
2.) ihre Sekretion vermehren: Folge ist vermehrte Tr dation, und daß
3.) ihre Wände durchlässiger werden für den Durchtri von korpusculären Elementen aus dem Blut (chemisch - physikalische Veränderungen der Wand). Experimentell hat man diese Kapillarschädigung mit Auftreten von Oedemen und Quaddeln mit haemorrhagischem Hof durch Injektion von Histamin hergestellt; bei Tieren konnte man durch Goldsalze im Magen-Darmkanal spontane kapilläre Haemorrhagien hervorrufen: die Tiere zeigten Erscheinungen gleich denen der Purpura abdominalis: Nausea, Erbrechen, Koliken, mit Blut vermischte Stühle. Auch die oben erwähnte Zuführung von Eiweiß wirkt wohl kapillar wandschädigend.

Die Besprechung der Kapillartoxikose als Ursache der haemorrhagischen und exsudativen Diathese bei der Purpura rheumatica leitet über zu den Erkrankungen, bei denen die haemorrhagische Diathese als Nebensymptom auftritt. Bei fast allen diesen nimmt man nämlich eine Schädigung der Gefäßwände als Ursache der Blutungsneigung an. Über diese und ihr Auftreten bei Anaemie wurde bei der Aleukie bereits gesprochen.

Auch bei der Leukämie finden wir eine weitgehend haemorrhagische Diathese, in der Hauptsache nur bei den akuten Formen oder den akuten Exacerbationen der chronischen Form. Die Haemorrhagien betreffen Haut und Schleimhaut (in Form von multiplen Petechien oder in Form von Haematomen), betreffen aber auch Augen,

seröse Häute, Gehirn und dessen Häute, Herzmuskel, Lunge u.s.w. Nach geringfügigsten Verletzungen tritt abnorm starke, schwer stillbare „ja lebensbedrohende Blutung auf. Oft hat die Leukämie verblüffende Ähnlichkeit mit dem Bild der benignen Thrombopenie und ohne Blutuntersuchung können dann leicht beide verwechselt werden. Oft aber verläuft die akute Leukämie unter dem Bild einer schweren Infektionskrankheit. In der Tat wird vielfach ein unbekannter Erreger angenommen. Die Annahme einer Kapillartoxikose, die man ja auch bei den Infektionskrankheiten zur Erklärung der bei ihnen auftretenden haemorrhagischen Diathese heranzieht, besteht dann gewiß zu Recht. Außerdem hat man auch eine Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes festgestellt. Sie genügt allerdings wieder nicht zur Erklärung der auftretenden Purpura. Örtliche Gefäßwandschädigungen durch leukämische Infiltrate spielen da sicher eine Rolle.

In der Reihe der Infektionskrankheiten findet man das Auftreten von spontanen Haemorrhagien in die Haut und auch in andere Organe hauptsächlich bei Variola, Scharlach, Typhus abdominalis, Endocarditis lenta, Sepsis, besonders Meningokokkensepsis. K a u f m a n n nimmt dabei an, daß die Blutung nicht per diapedesin, sondern per rhexin erfolgt und Endothelveränderungen und Cirkulationsstörungen beim Zustandekommen der Zerreissung beteiligt sind. Toxische Einwirkungen und vor allem lokale Verstopfung des Gefäßlumens durch Bakterienemboli sind gewiß von Wichtigkeit. Treten doch zum Teil Entzündungsvorgänge und Gewebseinschmelzungen ein.

Eine etwas gesonderte Stellung hat F r a n k der Endocarditis lenta in Bezug auf die Art der Kapillarwandschädigung angewiesen, da man hier bestimmte Veränderungen angeben kann, die wohl an der vermehrten Durchlässigkeit die Schuld tragen. Bei der Lenta-Sepsis findet man Haemorrhagien ähnlich den "Blutflüssen" beim Morbus W e r l h o f i i und Purpuraflecken der Haut. Besonders an Epistaxis lei-

den die Patienten in späteren Stadien fast immer. Der Stauungsversuch ist positiv. Im Blutbild best dabei Neutropenie; außerdem findet man, oft bis z 20 Prozent der weißen Blutkörperchen, eigenartig g se Zellen mit rundlichem oder angedeutet gelappte Kern : ihr Auftreten in Verbänden zu mehreren bew daß es Endothelien sind. Nach Reibung des Ohrläpp und folgender Blutentnahme findet man sie besonde reichlich: das Gefüge der Gefäßwände scheint abnor gelockert, so daß sich die Zellen, besonders auf d se mechanische Einwirkung hin, leicht ablösen und Blut beimengen. Oft enthält ihr Protoplasma Trümm von phagozytierten roten oder weißen Blutkörperche Nach F r a n k gebraucht sie der Organismus al Ersatz für die fehlenden Leukozyten zur Abwehr. Wi dem auch sei, eine sichtbare Schädigung der Kapill ren scheint hier gesichert; daß diese für Blutaust te dadurch durchlässiger sind, erscheint begreifli Bis zu 4,5 Prozent der weißen Blutkörperchen finde sich diese Endothelien auch bei Typhus, akuter lym phatischer Leukämie, perniziöser Anaemie. Vielleic daß ihnen auch hier in oben erwähnten Sinne Wichti keit beizumessen ist.

Übrigens kommen Hautblutungen nicht nur bei d Lentasepsis, auch bei der akut verlaufenden,ulzerö sen Endocarditis vor: wie eben bei jeder septische Erkrankung. L e n h a r t z schreibt über das Auf treten von flohstichartigen Hautblutungen bei letz teren: "Man kann wohl annehmen, daß sie in der Häl te der tödlich verlaufenden Fälle erscheinen". Übe die Art des Auftretens und der Ausdehnung dieser Blutungen gewinnen wir nach einer Schilderung von L e n h a r t z ungefähr folgendes Bild: die Blu tungen können stippchenförmig oder von flächenhaf ter Ausdehnung sein,meist symmetrisch. Periphere Teile (Nase,Ohr) sind häufig besonders stark er griffen. Das Auftreten verläuft in Schüben. In ganz schweren Fällen vergrößern sich und konfluieren die Flecken zusehends. Oft kann man Bildung von konzen trischen Ringen erkennen, deren jeder andere Färbun

zeigt: der zentrale dunkelbraunrot, der äußerste, letzt-entstandene heller. Der häufige Befund von Bakterienemboli wurde bereits erwähnt: anschließend entstehen entzündliche Wandveränderungen der betreffenden Gefäße, nach L e n h a r t z aber keineswegs in jedem Fall.

Blutungen dieser Art kommen bei schweren Typhusfällen in Haut und Schleimhaut vor. Ebenso gibt es eine haemorrhagische Form des septischen Scharlachs. Die schwersten Bilder aber sieht man bei der "Variola haemorrhagica", "den schwarzen Pokken". Sie führen mitunter schon in 24 bis 36 Stunden (noch vor Ausbildung des Pockenexanthems) zum Exitus. Unter dem Bild einer schweren Sepsis erfolgen Blutungen in die Haut, die sich schnell ausdehnen, so daß der ganze Körper "wie mit Blut bespritzt" erscheint. Die Blutung durchtränkt sämtliche Schichten von Corium und Subcutis. Ähnlichen Verlauf findet man zuweilen bei Meningokokkensepsis, so daß die meningitischen Erscheinungen ganz zurücktreten.

Ein dem eben beschriebenen ähnliches Krankheitsbild hat H e n o c h als besonderen Typ unter dem Namen " Purpura fulminans" abgetrennt. Diese Purpuraform führt auch in längstens 4 Tagen zum Tod, geht auch mit ungeheuren Blutungen in die Haut einher; aber - und dies ist der Unterschied gegenüber den Infektionskrankheiten - man findet keine Beteiligung der Schleimhäute, man findet nie Gangrän oder Nekrosen, man hat nie irgendwelche Erreger in den Gefässen feststellen können. Subcutis und Cutis sind bei der H e n o c h 'schen Purpura fulminans blutdurchtränkt; hie und da sieht man Leukozytenansammlungen. Über die Aetiologie ist nichts Sicheres bekannt.

Zu behandeln sind nun noch als mit haemorrhagischer Diathese einhergehende Erkrankungen
1.) die Pseudohaemophilie bei Leberleiden
2.) der Skorbut und
3.) die M ö l l e r - B a r l o w 'sche Krankheit.

Für die beiden letzteren nimmt man ja einen Mangel an Vitaminen als Entstehungsursache an. Blut- oder Gefäßveränderungen sind nicht erkennbar; letztere glaubt man zur Erklärung der Blutaustritte annehmen zu dürfen. Für Skorbut sind außer den dem Zahnarzt geläufigen Erscheinungen in der Mundhöhle die Blutungen in tieferen Gewebsschichten, die subfascialen und intermuskulären Blutungen charakteristisch, im Gegensatz zu den nur oberflächlichen Hautblutungen vieler anderer haemorrhagischer Diathesen. Oft findet man übrigens Thrombozytenmangel.

Bei der M ö l l e r - B a r l o w 'schen Krankheit besteht eine krankhafte Beschaffenheit des Knochenmarks: Zellarmut desselben und Auftreten von faserigem Bindegewebe bei der Unfähigkeit, Knochen zu bilden. Dabei zeigt der Blutbefund trotz der bestehenden Anaemie wenig kernhaltige Zellen. Die Äußerungen der haemorrhagischen Diathese sind durchaus ähnlich denen des Skorbut. Das geschwollene, leicht blutende, aber nicht zum Zerfall neigende Zahnfleisch (Gegensatz zum Skorbut!) ist im Anfang oft das einzige Symptom.

Ebenso ungeklärt wie bei diesen beiden Avitaminosen ist die Aetiologie der Blutungsneigung bei den schon erwähnten Lebererkrankungen. Sie tritt sowohl bei Leberzirrhose, als auch bei akuter, gelber Leberatrophie, als auch bei Stauungsikterus auf.
F r a n k nimmt an
1.) ein Unvermögen der Thrombozyten, sich zusammenzuballen (was in der Auswirkung einer Thrombopenie gleichzusetzen wäre).
2.) Gerinnungshemmende Stoffe (nach H e r x h e i m e r und N ä g e l i die Vermehrung eines Antithrombins im Blut).
3.) vielleicht kapillartoxische Stoffe.
Die Plättchenzahl ist bald vermindert, bald vermehrt; die Blutungszeit meist verlängert, die Gerinnungszeit oft stark verlängert. Daran sind aber keinesfalls die Gallenbestandteile im Blut schuld, denn sie er-

reichen hier nie eine solche Konzentration, daß sie gerinnungshemmend wirken könnten. Nach K r e h l ist ein Mangel an Thrombokinase die Ursache. Was den Blutaustritt aus den Gefäßen hervorruft, wissen wir ja übrigens trotz der Klärung über den Punkt der Gerinnungsfähigkeit nicht. Aus dieser ganzen Zusammenfassung der Krankheitsbilder, die mit haemorrhagischer Diathese einhergehen, geht überhaupt hervor, daß ihre Aetiologie überall noch der Klärung bedarf.

Der besseren Übersicht wegen habe ich in der nächstseitigen Tabelle die wichtigsten Merkmale der haemorrhagischen Diathesen noch einmal zusammengestellt.

Im Anschluß an diese Übersicht über die haemorrhagischen Diathesen überhaupt, lasse ich eine eingehende Besprechung der Mundhöhlen- und Rachenerscheinungen folgen, soweit sie noch nicht erwähnt wurden und soweit eine Beteiligung dieser Organe überhaupt vorhanden ist. Die Purpura fulminans z.B. verläuft (lt. Definition von H e n o c h) stets ohne Schleimhauterscheinungen.

Wie an der Haut, können wir an der Mundschleimhaut unterscheiden:

a) verlängerte Blutung bezw. schwer stillbare Nachblutung nach Traumen.
b) Spontanblutungen (Auftreten von Petechien und Suggilationen).
c) sonstige Erscheinungen (wenigstens bei einigen der aufgezählten Erkrankungen), die zwar nicht Folgen der haemorrhagischen Diathese sind, aber doch zum Gesamtmundbefund hinzugehören.

Das Auftreten von schwer stillbaren, lang anhaltenden Blutungen bietet für den Zahnarzt besonderes Interesse bei Ausführung von Extraktionen oder sonstigen operativen Eingriffen. Abnorme Blutungen können wir ja aus den verschiedensten Anlässen beobachten. M o r a l unterscheidet solche aus lokalen

Ursachen (z.B. durch Verletzung eines größeren Gefäß durch Infektion mit folgender Einschmelzung der Thro ben) und solche, die auf Veränderung des Allgemeinzu standes zurückzuführen sind. Die ersteren lassen sic stets mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln zu Stillstand bringen, die letzteren können lebensgefäh lich werden und haben schon zu wiederholten Malen zu Exitus geführt. Beide Arten kann man, zum mindesten im Anfang, nicht unterscheiden. Viele derselben kommen dem Zahnarzt, da der Patient sich nicht wieder vorstellt, wohl gar nicht zur Beobachtung. Viele andere werden sicherlich als lokal bedingte, sogenannt "atonische Nachblutung" diagnostiziert (Nachblutung infolge vorzeitigen Nachlassens des Tonus der kontrahierten Gefäße, noch bevor sich ein Thrombus bilden konnte), obgleich sie tatsächlich durch irgend eine Änderung des Gesamtorganismus bedingt sind. Andererseits wird, wenn alle Blutstillungsmittel versagen u keine gröbere Gefäßverletzung, keine Infektion feststellbar ist, wohl oft allzu leichtfertig die Diagnose: "Haemophilie" vom Zahnarzt gestellt, auch bei weiblichen Patienten; dabei können doch, wie wir jetz gesehen haben, eine ganze Reihe von krankhaften Allgemeinzuständen mit abnormer Blutungsneigung einhergehen und somit Schuld an derartigen unangenehmen Vorkommnissen tragen.

Gerade die echte Haemophilie ist außerordentlich selten, ihr Vorkommen bei Frauen wird vielfach überhaupt bestritten. Außerdem wissen Haemophile im Allgemeinen um ihr Leiden, das ja schon in frühester Jugend beginnt, und werden den Zahnarzt von vornhere darauf aufmerksam machen. Für solche Fälle muß man wissen, daß die Haemophilie als strenge Contraindikation jeglichen operativen Eingriffes auch in der Mundhöhle gilt, (sollen doch gerade nach Zahnextraktionen viel Todesfälle von Haemophilen beobachtet worden sein.) es sei denn, daß, wie M o r a l sich ausdrückt, eine "Indicatio vitalis" vorliegt, dass also bei Unterlassen des Eingriffes Gefahr des Exitus letalis besteht. Aber, wie gesagt, die echte Haemophilie wird dem Zahnarzt in der Praxis selten

Tabelle zu Seite 17

begegnen.

Schwer stillbare Blutungen (die aber noch an der Grenze des Physiologischen stehen) kommen ferner vor bei Extraktionen, **vor, während oder kurz nach der Menstruation.** W a s s m u n d hat hierüber genauere Beobachtungen angestellt. (Es entspricht dies dem bereits erwähnten positiven R u m p e l - L e e d ' schen Phänomen und der Plättchenverminderung während der Menstruation. H e n n i n g spricht vom Bestehen einer "latenten haemorrhagischen Diathese".)

Vor allem aber trägt an auffallend schweren Nachblutungen die benigne Thrombopenie schuld; doch ist auch sie nicht häufig. Hier kann man den Patienten die abnorme Blutungsneigung ja in den chronischen Fällen oft nicht ansehen, da sie keinerlei sichtbare Erscheinungen erkennen lassen. So schloß sich in einem Fall von F r a n k an eine Zahnextraktion eine Blutung von 1 ½ tägiger Dauer an bei einem 14 jährigen Mädchen, dem bis jetzt nur seit etwa 1/4 Jahr das Entstehen von besonders großen "blauen Flecken" nach Stoß oder Schlag aufgefallen war. Die Bemerkung eines Patienten, er neige zu starker Blutung nach Verletzungen, sollte der Zahnarzt nie mißachten, unter Umständen zur Feststellung der Blutungs- und Gerinnungszeit schreiten, auch wenn solche Äußerungen häufig nur ihren Grund in übertriebener Ängstlichkeit haben. Auch die Feststellung, ob das Zahnfleisch auf geringen Reiz hin leicht blutet, kann man zur Prüfung solcher Angaben verwenden.

Auch bei der malignen Thrombopenie, der Aleukie, kommt es zu starken Nachblutungen entsprechend der haemorrhagischen Diathese; bei der Leukämie augenscheinlich weniger oft. Wenigstens verhalten sich nach M o r a l ' s Angaben die Mundwunden bei Kranken mit Anaemie und Leukämie in dieser Beziehung nicht anders, wie beim gesunden Menschen; höchstens, daß es zuweilen zu länger dauernden Nachsickern des Blutes kommt, ähnlich der atonischen Nachblutung. M i s c h dagegen erwähnt, daß gerade bei Leukämie schon Berührung der Mundschleimhaut mit stumpfen Instrumenten höchst unangenehme Haemorrhagien auslösen kann, und daß Extraktionen sehr wohl zum Verblutungstod führen können. Wenn man um die Krank-

heit weiß, wird man auf jeden Fall blutige Eingrif
vermeiden, nicht nur der erwähnten Gefahren wegen, s
dern weil gerade bei der Leukämie und der Aleukia
haemorrhagica die Wunden zur putriden Infektion ni
gangränösen Zerfall der umliegenden Gewebe neigen.
Ich komme darauf später noch einmal zurück.

Die Blutungsneigung bei schweren septischen E
krankungen hat für den Zahnarzt weniger Interesse,
da die Vornahme von zahnärztlichen Manipulationen
bei dem schweren Krankheitszustand wohl kaum in Fr
ge kommt.

Um bei Besprechung der verlängerten Blutungen
in der Mundhöhle nicht einseitig bei den Extraktio-
nen zu verweilen, möchte ich noch auf ein anderes,
viel häufigeres Trauma verweisen, das der Zahnarzt
künstlich setzt: die Pulpenexstirpation, sei es nac
vorhergehender Kauterisation oder unter Lokalanaes-
thesie. M i s c h beschreibt als Komplikation der
selben bei bestehender Haemophilie das Eintreten ei
ner kontinuierlichen Blutung aus den Kanälen oder,
nach fester Tamponade derselben, die Entstehung ei-
nes Blutergusses unter dem Zahnfleisch. Auch bei Mo
bus W e r l h o f i i , bei Leukämie und Aleukie
(doch wird bei den letzten beiden infolge schweren
Allgemeinzustandes selten eine zahnärztliche konser-
vierende Behandlung durchgeführt werden) wird man
m.E. mit dem Auftreten solcher Erscheinungen bei
Wurzelbehandlung rechnen müssen. Sie bedeuten natür-
lich eine erhebliche Erschwerung derselben. In der
Literatur habe ich keine Angaben darüber finden kön-
nen. Daß Zahnsteinentfernung, unfreiwillige Verlet-
zungen mit Bohrer, Stahlscheibe u.s.w. in allen be-
sprochenen Fällen zu besonders unangenehmen Blu-
tungen führen können, versteht sich von selbst.

Nun aber zu den Erscheinungen der Spontanblu-
tungen in der Mundhöhle! Die in die Schleimhäute er-
folgenden Blutaustritte, die der Purpura der Haut
entsprechen, manifestieren sich als kleine, bläuli-
che, punktförmige Extravasate oder sind von größerer,

flächenhafter Ausdehnung. Sie können sich an Wangen- und Lippenschleimhaut, an hartem und weichem Gaumen oder am Zahnfleisch befinden. Auch an der hinteren Rachenwand kann man sie beobachten. Die Sektion ergibt dann meist Blutaustritte auch an der Oesophagusschleimhaut. Die blutunterlaufenen Stellen können mit Blutkrusten bedeckt sein. An Zunge und Lippen kann es (wohl weil hier das Epithel sich leichter von der darunter liegenden Gewebsschicht abhebt?) zur Bildung kleiner Blutblasen kommen, die leichte Exkoriationen hinterlassen. Die Tonsillen können blutig imbibiert und durch Bildung eines Haematoms geschwollen sein.

Haemorrhagien dieser Art finden sich fast stets als Begleiterscheinung des Morbus W e r l h o f i i und der Aleukie. Auch bei perniziöser Anaemie, Morbus S c h ö n l e i n , septischen Erkrankungen beobachtet man sie mehr oder weniger.

Bei den letzten beiden Erkrankungen kommt Auflockerung des Zahnfleisches und Blutungsneigung desselben hinzu. In manchen Fällen der akuten Leukämie blutet dasselbe bei bestehender Gingivitis dauernd leicht und zwar schon im Beginn der Erkrankung, so daß sich die Patienten, einen Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus nicht ahnend, mit der Affektion zum Zahnarzt begeben. Diesem sollte in allen Fällen stark haemorrhagischer Gingivitis, besonders, wenn sie etwa in Begleitung irgendwelcher gangränöser Prozesse auftritt, der Verdacht auf Leukämie auftauchen und ihn zu einer Überweisung des Patienten an einen Allgemein-Mediziner veranlassen. Namentlich blasse bis schmutzig-graue Gesichtsfarbe und geschwollene Lymphdrüsen sind weitere, oberflächliche Kennzeichen eines Leukämikers).

Auch bei der Aleukie zeigt sich Schwellung, Auflockerung und Blutungsneigung des Zahnfleisches neben den noch zu erwähnenden nekrotisierenden Entzündungen. Leichtes Bestreichen mit Watte kann schon zur Blutung führen. N a e g e l i hat in einem Fall von Knochenmarkscarcinose (nach F r a n k eine der

Entstehungsursachen der Aleukie) Zahnfleischblutung als Frühsymptom beobachtet (allerdings ist nicht erwähnt, ob dabei das typische Blutbild der aplastischen Anaemie bestand). An den Haemorrhagien aus dem Zahnfleisch trägt in allen diesen Fällen wohl nicht nur die haemorrhagische Diathese schuld, sondern weitgehend auch die mit Überfüllung der Gefäße einhergehende Entzündung desselben.

Anders bei den schon im allgemeinen Teil erwähnten "Blutflüssen" der benignen Thrombopenie, die ohne alle entzündlichen Erscheinungen auftreten. Die Nasenschleimhaut und das Zahnfleisch sind Praedilektionsstellen für sie; erst in zweiter Linie folgen Uterus- und Blasenschleimhaut; Blutungen aus Magen und Darm sind überhaupt selten. Wenn wir uns erinnern, dass F r a n k ein Miniaturtrauma, irgend eine banale Infektion als Entstehungsursache dieser unstillbaren Blutungen annimmt, so erscheint eine besondere Beteiligung des Zahnfleisches nicht verwunderlich. Die Haemorrhagien erfolgen hier "aus der dünnen Gewebsbrücke die Zahnfleisch und Kiefer verbindet" (F r a n k). Daß nun die Zahnfleischtasche mehr als andere Stellen der Schleimhaut Infektionskeime beherbergt, die zu geringen Schädigungen führen können, ist bekannt. Zeigt doch schon die physiologische Tasche (nicht nur die bei Paradentitis) stets geringe kleinzellige Infiltration infolge Reizung der in ihr wuchernden Bakterienflora (K a n t o r o w i c z) . Aus der Betrachtung der in der Literatur veröffentlichten Fälle des Morbus W e r l h o f i i ersieht man, daß neben der Epistaxis die Zahnfleischhaemorrhagien tatsächlich häufig im Vordergrund des ganzen Symptomkomplexes stehen; als Nebenerscheinung werden sie fast stets erwähnt. Sie können zeitweise die einzige Manifestation der bestehenden haemorrhagischen Diathese sein. Außer diesen Blutflüssen und den Blutextravasaten ins Gewebe kommt es bei der benignen Thrombopenie nie zu anderen Munderscheinungen.

Ganz anders bei der Leukämie und Aleukie, bei denen die eben erwähnten als Ausdruck der Blutungs-

neigung zwar auch mehr oder weniger vorhanden sind, bei denen aber noch andere schwere Gewebsaffektionen die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Die Neigung zu nekrotisierenden Entzündungen wurde ja bereits gestreift.

S i e g m u n d und W e b e r messen den Blutaustritten ins Gewebe, also indirekt wiederum der haemorrhagischen Diathese, neben allgemeiner Resistenzverminderung des Organismus eine große Bedeutung bei für die Entstehung dieser Zerfallsprozesse: denn die histologischen Bildern der Nekrosen, die übrigens eine Reaktion des umliegenden Gewebes oft ganz vermissen lassen, zeigen häufig die Spuren einer vorausgegangenen Haemorrhagie ins Gewebe. F r a n k glaubt bei der Aleukie eine Widerstandslosigkeit der Gewebe gegen Infektion annehmen zu dürfen infolge Fehlens der natürlichen zellulären Schutzkräfte des Organismus, der Leukozyten. Die schon erwähnte Gingivitis geht häufig in Bilder der Stomatitis ulcerosa über, auch Tonsillen und Zäpfchen zeigen oft mißfarbene Beläge auf geschwürigem Grund (Bilder wie bei Angina Plaut-V i n z e n t i i). Auch die Rachenschleinhaut kann geschwollen und blaurot verfärbt sein und Beläge zeigen; oder der ganze W a l d e y e r 'sche Schlundring ist gerötet und vergrößert. Durch Infektion des nekrotischen Gewebes mit Fäulniserregern kommt es zu starkem Foetor ex ore. Ganz schwere Fälle gehen mit brandigem Zerfall der Lippen und Wangen einher (N o m a !). Die bakteriologische Untersuchung läßt die übliche Mundflora erkennen; daß sich in vielen Fällen an solch schwere entzündliche Erscheinungen sekundäre Sepsis anschließt, ist begreiflich.

Die Leukämie weist ganz gleiche Bilder auf; doch kommt es hier, je nach dem, ob es sich um myeloische oder lymphatische Formen handelt, zur Bildung von leukozytären oder lymphozytären Infiltrationen im Gewebe. Als solche sind die oft tumorartigen Verdickungen des Zahnfleisches, der Zunge, des Gaumens, anzusehen. Bei ihrer Vorliebe für das Kieferperiost führen sie häufig zu Zahnschmerzen und Lockerung der

Zähne (Verwechslung mit Periodontitis möglich!). S
führen außerdem zur Abhebung des Epithels. Bei mec
nischen Einwirkungen (Nahrungsaufnahme) kommt es d
leicht zur Zerstörung desselben. Dann liegt ein Ge
be frei, das infolge seiner krankhaften Veränderung
eine Resistenzverminderung gegenüber bakteriellen
flüssen zeigt. So hat man sich die Neigung zu nekr
tisierenden Entzündungen bei Leukämie erklärt. In
geschrittenen Fällen spielt eine Schwächung des G
samtorganismus außerdem bei ihrer Aetiologie eine
le. Als einen weiteren praedisponierenden Faktor m
sen wir bestehende Wunden in der Mundhöhle erkenne
So sehen wir, sowohl bei Aleukie, als auch bei de
Leukämie sich an Zahnextraktionen schwere gangränö
Zerfallsprozesse anschließen.

Es würde zu weit führen, nun bei allen erwähn
ten Erkrankungen, besonders bei den Infektionskran
heiten, alle die möglichen Manifestationen in der Mu
höhle zu beschreiben, a u ß e r denjenigen, die i
Ursache in der haemorrhagischen Diathese haben. S
nehme ich die Erscheinungen der H u n t e r 'sche
Glossitis bei perniciöser Anaemie als bekannt an.
Auch auf die Veränderungen der Mundschleimhaut bei
Skorbut und M ö l l e r - B a r l o w (starke
Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches, so da
die Zähne davon bedeckt sein können, Neigung zu Blu
tungen, Foetor ex ore und Schmerzhaftigkeit, bei sch
ren Skorbut ulceröser Zerfall und Lockerung der Zäh
will ich nicht näher eingehen. Sie sind dem Zahnarz
als "Stomatitis scorbutica" geläufig, auch findet m
ihre genaue Beschreibung in jedem Lehrbuch über Mun
krankheiten.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch er-
wähnen, daß nicht nur die Krankheiten mit haemorrha
gischer Diathese zu Manifestationen in der Mundhöhl
führen, sondern daß umgekehrt auch einmal manche di
ser Erkrankungen entstehen können auf Grund irgend-
welcher Prozesse in der Mundhöhle oder als Folge za
ärztlicher Eingriffe. So sind zwei Fälle von amerik
nischen Autoren veröffentlicht worden, wo nach Zahn-

extraktion eine akute Leukämie entstand. Einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung mit septischer haemorrhagischer Diathese werde ich im Abschnitt "Casuistik" bringen.

Ich lasse nunmehr einige in der Literatur bekannt gewordene Fälle von den mit haemorrhagischer Diathese einhergehenden Erkrankungen folgen, bei denen die Komplikationen von Seiten der Mundhöhle besonders auffällig waren. Ich werde dabei auf alle für den Zahnarzt unwichtigen Angaben in den Krankengeschichten verzichten, soweit sie nicht unbedingt zum Verständnis der Krankheitsbilder nötig sind.

Zunächst einige Fälle von essentieller Thrombopenie:

1.) F r a n k berichtet folgenden Verlauf bei einer 26 Jahre alten Frau: im Anschluß an das Nasenputzen tritt eine so heftige und anhaltende Epistaxis auf, daß die Patientin klinische Hilfe aufsuchte. Aus beiden Nasenlöchern, die mit Koagula verstopft sind, rinnt unaufhörlich Blutstropfen auf Blutstropfen. Das Lippenrot ist teils mit geronnenem Blut überzogen, teils mit einer Schicht noch flüssigen Blutes wie bestrichen. An der Schleimhaut der Unterlippe und Wange sieht man erodierte Stellen, die mit Blutschorfen bedeckt sind. Am Zungengrunde 2 erbsengroße Blasen. Das Zahnfleisch ist ebenfalls mit Blutborken bedeckt, aber nirgends geschwollen oder gelockert. Die Epistaxis dauert an; die Patientin erbricht mit Blut untermischte Speisereste, ebenso entleert sie schwarze Stühle. Im Verlauf der nächsten Tage beginnt das Blut aus dem Zahnfleisch fortwährend hervorzusickern, und auch diese Blutung läßt sich höchstens vorübergehend stillen. Von Zeit zu Zeit befördert die Patientin aus dem Munde mit Schleim untermischte Blutmassen heraus. Die rechte Tonsille ist blutig imbibiert und offenbar durch Ausbildung eines Haematoms stark geschwollen. Patientin ist hochgradig anaemisch; da sistiert am 21.April wie mit einem Schlage die Blutung aus Mund und Nase. Von jetzt an erholt sich die fast schon aufgegebene Patientin allmählich. Lippen und Zahnfleischränder reinigen sich.

II.) O. T h i l l hat einen Fall von akutem Mor
W e r l h o f i i als Folge einer Myosalvarsanb
lung (isolierte Megakaryotoxikose?) beobachtet.
der Anamnese: 54 Jahre alter Friseur hat 1916 Lu
acquiriert; 1917 Neosalvarsankur; 1927 Myosalvar
kur (6,3 g verteilt auf 16 Injektionen) 8 Wochen
Seit 6 Wochen wieder Myosalvarsaninjektionen, bi
11 mit insgesamt 4,05 g. Vor 2 Tagen Zahnextrakt
daraufhin unstillbare Blutung aus der Wunde. Pat
sucht die Universitätszahnklinik auf, wo die Blu
durch Tampon gestillt wird. In der Nacht erneute
tung aus Mund und Zahnfleisch. Überweisung an di
Klinik am 22.2.28.- Aus dem Aufnahmebefund: kräf
gut genährter Mann, etwas blaß, mit zahlreichen
nadelkopf- bis hirsekorngroßen, z.T. konfluierte
roten Blutaustritten an vielen Körperstellen. B
krusten am linken Mundwinkel. Auf der Zunge etwa
sengroße, erhabene Ecchymosen von dunkelblauen A
hen; am weichen Gaumen linsengroße Petechien beid
seits der sutura palatina. Wangenschleimhaut o.B.
Zahnfleisch blutig verfärbt und leicht blutend,
Beläge und Ulcerationen. Aus der Extraktionswunde
letzten unteren Molaren sickert Blut. Tonsillen u
Rachen o.B.
Am 22.2.: Thrombozyten ganz vereinzelt; Blutungsz
18½'; Gerinnungszeit 4½'; 2 mal 2 ccm Na Cl-Lösun
intravenös und Tamponade mit Claudenwatte.

23.2.: 216000 Thrombozyten. Blutung aus Zahnfleis
und Wunde steht.

Am 13.und 16.3.: 0,45 g Myosalvarsan. 2 St. nach
letzten Injektion: Blutgeschmack im Mund, Blutung
am Hals.

17.3.: gelockertes und leicht blutendes Zahnfleis
kleine vereinzelte Petechien an der Wangenschlein
und auf dem rechten Gaumenbogen. Größere, etwa kl
fingernagelgroße Ecchymosen an der Zunge; auch so
an der Körperoberfläche Blutungen. Keine Thrombozy
R u m p e l - L e e d positiv.

21.3.: u.a. Rachenhintergrund mit blutigem Sekret
deckt. Blutung aus dem Zahnfleisch hat seit 2 T

aufgehört. Noch leichtes Nasenbluten.

27.3. Kein geronnenes Blut mehr im Taschentuch, kein Blutgeschmack im Mund, keine Schleimhautblutungen.

III.) Einen weiteren akuten Fall beschreibt M o r a l bei einer 24 jähr. Schnitterin: zahlreiche Petechien an der Haut und Zahnfleischblutungen, ohne daß eine Verletzung zu erkennen ist oder die Patientin sich einer solchen entsinnt. "Kurze Zeit nach einer ausgeführten Irrigation ist die Mundhöhle wieder genau so voll Blut wie vorher",

IV.) Nun noch einen Fall von chronischer benigner Thrombopenie, veröffentlicht von Dr. W l a d i m i r J e d l i c k a und Dr. G. A l t s c h u l l e r :

Aus der Anamnese: 39 Jahre alter Lehrer hatte bereits seit längerer Zeit das Entstehen von auffallend grossen, blauen Flecken und von Haematomen nach Stoß, unbedeutenden Verletzungen oder auch anscheinend spontan bemerkt. Im März 1919 entstand nach einer Zahnextraktion eine profuse Blutung, die auch bis zum folgenden Tag nicht stand. In wenigen Tagen begann die Wunde wieder zu bluten; bald danach schwoll das Zahnfleisch an, blutete und Patient mußte seine Nahrung sehr vorsichtig einnehmen, da jeder Bissen das Zahnfleisch verletzte und die Blutung vermehrte. Die Lage blieb unverändert bis 1922. Im April dieses Jahres erholte er sich etwas, aber im Mai erfolgte ein Rückfall mit denselben Symptomen wie vorher. September 1922 wurde er der med. Klinik zugewiesen.

Aus dem Aufnahmebefund: zahlreiche Petechien überall am Körper.- Das Zahnfleisch war geschwollen, von dunkel-purpurroter Farbe, mit einem fast weißen Belag. Über die ganze Mundschleimhaut verteilt einige hellrote, haemorrhagische Flecke (Die Schwellung des Zahnfleisches ist für einen Morbus W e r l h o f i i auffallend!).

Es mögen nun einige Fälle von Aleukia haemorrhagica (F r a n k) folgen:

V.) Eine Beobachtung von Dr. F r i e z s hat für Zahnarzt besonderes Interesse: Familienanamnese d 12 jähr.Patientin o.B. Sie überstand Masern und S lach. Menses noch nicht aufgetreten.Nach Zahnextra tionen traten 2 mal sehr starke Blutungen auf; so begann das Zahnfleisch zu bluten. Am nächsten Tag schwoll die linke Gesichtshälfte an und die Augen wurden ödematös; die Stimme veränderte sich; hohe Fieber.- Bei der Aufnahme Haut und Schleimhäute st anämisch; Augenlider ödematös. Zahnfleisch links geschwollen, leicht blutend, an einer Stelle in ei größeren Gebiete ulceriert. Im Geschwür reichlich Spirochaeten und fusiforme Bazillen. Links unter d Kinn sind haselnußgroße Lymphknoten tastbar. Rache bilde o.B. Intermittierend hohes Fieber. Blutungsz 4 Minuten, Gerinnungszeit 4 Minuten 30 Sek. R u n L e e d negativ. Erythrozyten sinken innerhalb 2 chen von 2040000 auf 643000, weiße Blutkörperchen 4000 auf 660, Thrombozyten von 30000 auf 640; Hb v 46 Prozent auf 14 Prozent. Allmähliche Verschlimme Zunahme der Anaemie; Anhalten des Fiebers. Die Zah fleischblutungen werden stärker, später treten auch Hautblutungen auf. Therapie erfolglos. 2 Wochen na der Aufnahme Exitus.

Die Fälle, die F r a n k in seiner "Casuis bei Besprechung der Aleukie beschreibt, zeigen alle mehr oder weniger starke Beteiligung der Mundhöhle Von zweien, die in besagtem Sinne besonders hervor heben sind, will ich einige Angaben wiedergeben:

VI.) Else G. 12 Jahre alt, ist bereits seit etwa 6 Jahren in wechselndem Maße ikterisch. Vor 2 Jahren entleerte sie 8 Tage lang unter Hustenstößen größe Blutmengen. Einige Zeit darauf schloß sich an eine Zahnextraktion eine heftige Blutung an, die erst na ein paar Tagen vollständig stand. Wenig später zeig sich zum ersten Male Zahnfleischentzündung,die seit nicht mehr gewichen ist.

Aus dem Status praesens: ausgesprochen gelbliche H färbung. Das Zahnfleisch ist besonders im Unterkief sehr locker, stark geschwollen und blaurot verfärbt

quillt zwischen den Zähnen hervor und ist bis weit nach hinten entzündet und schmerzhaft. Es blutet fortwährend. Im Oberkiefer ist die Gingiva nur im Bereich der Schneidezähne entzündet. Wangenschleimhaut und Rachen o.B. Aetiologie : "splenopathische Markhemmung". Nach Splenektomie stehen die Blutungen aus dem Zahnfleisch sofort.

VII.) 19 jährige Fabrikarbeiterin wurde mit 10 Injektionen Silbersalvarsan mit insgesamt 1,95 g Sa von Mitte Februar 1919 an behandelt; nach der 9.Injektion starke Kopfschmerzen und Erbrechen; nach der 10. Injektion am 30.März stieg die Körpertemperatur auf 39,2 Bald tritt mäßiges Zahnfleischbluten auf. Gingivitis und Angina. Auf der linken Tonsille wurde ein gelblicher , glasig aussehender Belag sichtbar. Im Abstrich fand man Spirillen und grampositive Stäbchen, späterhin Diphtheriebazillen.-

Die Nekrose stößt sich allmählich ab; die Zahnfleischblutungen werden seltener. Am 15.April zeigt die Gingiva nur noch ein geringes Wundsein.

Einen im Gegensatz zum letzterwähnten tödlich endenden Fall von Aleukie nach Salvarsanbehandlung berichtet P o g a n y .

VIII.) Patientin war in antiluetischer Behandlung. 28.I.26.Nasenblutung, die auf Tampon steht. 2 Stunden vorher mußte eine Uterusblutung durch Tamponade gestillt werden. Das Zahnfleisch oben und unten auf gelockert und blutend. Beide Tonsillen von einem schmutzig-graugrünlichen Belag bedeckt.
Blutbild der Aleukie; letzter Blutbefund vor dem Exitus: Hb 17 Prozent, Erythrozyten 960000, Plättchen fehlen, weiße Blutzellen 1500, davon 58 Prozent Lymphozyten. Am 30.Januar begann die Zahnfleischblutung, welche das Krankheitsbild dominierte. Nasen- und Uterusblutung hörten auf, nur die Zahnfleischblutung setzte sich fort, wurde immer stärker, das untere,wie das obere Zahnfleisch blutet innen und aussen wie aus einem Sieb und man kann gewissermaßen sagen,daß die Kranke sich daran verblutete. Alle Bestrebungen,der Blutung Herr zu werden,misslangen.

IX.) Einen Fall von Aleukia haemorrhagica mit schwerer beiderseitiger Tonsillitis beschreibt Dr.E l l m e r (med.Klinik und Nervenklinik Tübingen) : Es handelt sich um einen 44 jähr.Mann, der 8 Tage vor der Krankenhausaufnahme kleine blaue Flecken an der Wange bemerkte. 2 Tage darauf Bluterguß in die rechte Conjunctiva. Linsen- bis bohnengroße, blaurötliche Flecke am Rumpf und beiden Beinen. Am folgenden Tage Auftreten von Zahnfleisch- und Nasenbluten, gleichzeitig Fieber. Dann Schmerzen beim Schlucken und in der rechten oberen Brusthälfte.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Blasse, leicht bräunliche Hautfarbe, Blutflecke am ganzen Körper.- In beiden Nasenlöchern Blutcoagula. Mundschleimhaut aufgequollen mit schmierigem Belag und Blutborken bedeckt. Tonsillen bds. groß, zerklüftet, dunkelblau gefärbt, mit Pseudomembranen belegt. Kleine Drüsenschwellung in der Achselhöhle, mäßige Drüsen am Kieferwinkel. An den Lippen teils koaguliertes, teils frisches Blut; keine Oedeme.- Der Ausgang war tödlich.

Aus dem Sektionsbefund: (pathol.Institut Tübingen, Prof. S c h m i n c k e). Hautblutungen von Linsen- bis Handtellergröße. Keine durch die Haut hindurch fühlbare Drüsenschwellungen. Haut und Schleimhäute blaß, Tonsillen vergrößert, mit einer schmutzig graubräunlichen, nicht abwischbaren Gewebsmasse bedeckt: Diphtherische Entzündung beider Gaumentonsillen und der Schleimhaut der Gaumenbögen. Das retropharyngeale Gewebe ist flächenhaft durchblutet. Vielfach in den Organen kleine Blutungen.

X.) Von 2 Fällen von aplastischer Anaemie, die G.D. K ö h l e r veröffentlicht hat, wurde bei dem einen infolge der nekrotisierenden Tonsillitis zunächst der Verdacht auf P l a u t - V i n z e n t ' sche Angina gelenkt; ein Abstrich ergab jedoch hierfür keinen Anhaltspunkt: grampositive und gramnegative Stäbchen und Kokken.- Folgendes sei noch aus dieser Krankengeschichte erwähnt: die 54 jährige Patientin

wurde auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses wegen "Eiterung der Mundschleimhaut durch Druck der Gebissplatte" aufgenommen. Vor 2 Tagen Zahnextraktion. Bei der Aufnahme fand sich entsprechend dem linken, oberen, mittleren Molaren kreisförmig schwammige Schleinhaut mit scharf abgesetztem Rand und geringem Oedem der nächsten Umgebung. Sonde dringt in 0,5 cm Tiefe auf Knochen.- Typisches Blutbild der Aleukie; 10 Tage nach Krankenhausaufnahme erfolgt Exitus.- Auffallend ist bei dem Krankheitsbild das Fehlen jeglicher Haut- oder Schleimhautblutungen.-
Der zweite Fall von K ö h l e r zeigt außer Zahnfleischblutungen nichts in unserem Sinne Erwähnenswertes.-

XI.)Eine Beobachtung von C h a s s e l von einer typischen aplastischen Anaemie mit Fieber, Halsschmerzen, Belägen im Rachen, Zahnfleisch-, Rachen- und Hautblutungen ist bemerkenswert durch den sich auffällig lange hinziehenden Verlauf, der wohl den verschiedenartigen angewandten Therapien zu verdanken war. Der Krankenhausaufenthalt der betreffenden Patientin erstreckte sich über 2 Monate, und interessant ist, wie sich mit dem jeweiligen Eintreten von Besserung des Allgemeinbefindens auch Besserung der haemorrhagischen Diathese und des Mund- und Rachenbefundes einstellten.

Die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Leukämie lassen häufig, wie dies ja schon besprochen wurde, kaum ein Anzeichen von haemorrhagischer Diathese erkennen, sondern das Bild, das die Mundhöhle dabei zeigt, wird beherrscht von den gangränösen Prozessen und Zellinfiltrationen.

Doch ist u.a. von

XII.) W a l n e s l e y ein Fall von abnormer Blutung nach Zahnextraktion infolge akuter Leukämie bekannt gegeben worden. Er mag für uns umsomehr Interesse bieten, als sich ein gerichtliches Nachspiel für den betreffenden Zahnarzt anschloß: ein 17 jähriges Mädchen wurde am 25.April dem Salford Royal Hospital überwiesen als Fall einer außerordentlichen Blutung nach einer Zahnextraktion. Der zweite obere Molar

war am 18.April extrahiert worden, und die Wunde hat seitdem bis zur Überweisung ins Krankenhaus dauernd blutet, also bereits seit 7 Tagen. Patientin war noch krank gewesen; Menstruation hatte noch nicht eingese Bei der Aufnahme war die Patientin sehr blaß, anaemi fast im Sterben liegend. Es bestand Stomatitis. Die traktionswunde hatte aufgehört zu bluten. Temperatur 36°, Puls: 140, Atemzüge 34 in der Minute. Alle andere Organe zu dieser Zeit o.B. Der Patientin wurde rectal Kochsalzlösung, Digitalis verabfolgt, es wurden Mundspülungen vorgenommen und sie erholte sich ein wenig. Am nächsten Tage Bluttransfusion von 0,6 l Blut (von Vater der Patientin). Augenblicklich tritt eine Besse ein; allerdings nur für kurze Zeit, denn die Blutung ginnt von neuem. Nach ein paar Stunden versagt, obgle der Blutverlust noch nicht sehr groß war, das Herz u die Patientin stirbt am 26.April. Die Sektion ergab u zahlreiche Blutungen in Herzmuskel, Lungen, Oberfläche des Zwergfells und Nebenieren. Starke fettige Veränderungen in Herz, Leber und Nieren. Die Milz war vergrös sert, makroskopisch normal. Allgemeine geringe Vergrös serung der Lymphdrüsen. Freies Blut war in der Bauchhöhle und in großer Menge in der linken Tube und Ovar vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung von Leber und Milz ergab eine lymphatische Leukämie, (ein 72 St. nach dem Tode gemachter Blutausstrich zeigte, daß die Lymphozyten fast in der gleichen Menge, wie die roten Blutkörperchen vorhanden waren). Die Eltern, überzeugt davon, daß die Zahnextraktion den Tod des Mädchens verschuldet hätte, veranlaßten eine gerichtliche Untersuchung. Bei dieser wurde festgestellt:

1.) Todesursache war die akute Leukämie;
2.) die inneren Blutungen erklären durch ihre Zahl und Ausbreitung leicht den Eintritt des Todes;
3.) man kann nicht sagen, daß die Extraktion das Eintreten des Exitus beschleunigt hätte, vielleicht bestand nur ein zufälliges Zusammentreffen.

XIII.) Über zwei weitere Fälle von akuter lymphatischer Leukämie mit haemorrhagischer Diathese und Komplikationen von Seiten der Mundhöhle macht H i r s c h f e l d in seiner Arbeit über "Leukämie und verwandte Zustände"

Handbuch der Krankheiten des Blutes) kurze Angaben:

.) H i r s c h f e l d - A l e x a n d e r :"Patient rkrankte mit Schmerzen und leichter Schwellung am rechen äußeren Fußrand, sowie Zahnschmerzen und Schwellung n linken Unterkieferwinkel. Er ließ sich einen Zahn zieen, wonach eine Blutung von 24 stündiger Dauer auftrat. Tage später entwickelte sich an der Innenfläche der inken Unterlippe ein schnell sich vergrößerndes Geschwür".

.) G r a w i t z : "die Patientin bemerkte Blutungen am ahnfleisch und Lockerwerden der Zähne. Ein Zahnarzt zog ar in einer Sitzung 14 Zähne (!!) Die Blutungen und Mundäule nahmen nun erst recht zu, und die Patientin kam kure Zeit darauf mit schwerer Stomatitis und Kiefernekrose as Krankenhaus."

IV.) In der Mezinischen Gesellschaft in Göttingen, Situng vom 16.Dezember 1926 hat E.R. M a y e r über einen ür uns interessanten Fall von akuter Leukämie berichtet: ie bis Anfang September 1926 gesunde Kranke wurde zuerst on einem Zahnarzt behandelt. Bald darauf trat eine enore Schmerzhaftigkeit und rasch zunehmende Anschwellung es Zahnfleisches auf. Gleichzeitig stellten sich Blungen des Zahnfleisches, Drüsenschwellungen am Hals, ieber und Appetitlosigkeit ein. Bei der Aufnahme ergab ich ein schwerstes Krankheitsbild, charakterisiert urch Fieber, Blässe, Zahnfleischblutungen und Petechien n der Haut. Es fand sich ein tiefes, gangränöses Geschwür auf der mächtig vergrößerten, linken Tonsille, iffuse Schwellung des gesamten lymphatischen Racheninges und tumorartige Wucherungen der Gingiva, namentich an den oberen Schneidezähnen. Drüsenschwellungen icht nur an der rechten Seite des Halses, sondern auch m Nacken. Leber und Milz palpabel, letztere schmerzhaft. eine Blutungen im Augenhintergrund. Im Verlaufe der Erankung traten mehrfach Schübe von Hautblutungen auf; inmal schwere Nierenblutung. Während sich das Geschwür uf der Tonsille reinigte, schritt der gangränöse Zerall des Zahnfleisches und der Lippen fort.- Zur Zeit es Berichtes war Exitus noch nicht erfolgt; man veruchte durch Bestrahlung dem Weiterschreiten der noma-

tösen Gangrän der Lippen- und Wangenhaut Einhalt zu tu
doch schien der Erfolg unwahrscheinlich.

XV.) In einem Artikel über "akute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal bringt 1894 A s k a n a z y in Virchows Archiv Bd.13 die genaue Beschreibung eines Krankheitsverlaufes mit weitgehender Beteiligung der Mund- und Rachenhöhle. Da Infiltrationen des Zahnfleisches, der Uvula, der Zunge der Rachenschleimhaut mit einem lymphozytären Gewebe das Bild beherrschen, von einer haemorrhagischen Diathese dagegen verhältnismäßig wenig zu bemerken ist, möchte ich hier nur darauf verweisen, besonders wegen der interessanten und außerordentlich eingehenden Wiedergabe des Obduktionsbefundes und des histologischen Befundes.

XVI.) Als Abschluß der Casuistik der Leukämie teile ich kurz den einen der beiden Fälle mit, die H a r o l d H i l l in Amerika veröffentlichte, und die ich bereits streifte (nach einem Bericht von W. S c h u l t z , zahn ärztl.Rundschau 1928, Nr.22): Entstehung einer akuten Leukämie mit Purpura nach Zahnextraktion: 68 jähriger Mann läßt sich 2 untere Molaren ziehen; 3 Tage später fühlte er sich frostig und fiebernd. Leukozyten 90000, steigen weiter auf 366000. Fast 100 Prozent unreife, einkernige Zellelemente. Unter Entwicklung von Purpura, Anaemie und Nekrose am Orte der Extraktion erfolgt Tod nach 9 Tagen. Pathologisch-anatomisch: akute myeloische Leukämie.

XVII.) Beim Morbus S c h ö n l e i n ist eine weitgehende Mundhöhlenbeteiligung (außer leichter Zahnfleisch lockerung oder kleiner Petechien an der Schleimhaut)selten. Der Casuistik F r a n k ' s entnehme ich folgende Schilderung des Mundbefundes bei einem Patienten mit Purpura rheumatica: "Es entwickelt sich eine Stomatitis mit Schwellung und bläulicher Verfärbung des leicht blutenden Zahnfleisches und Lockerung der Zähne. Nach etwa 3 wöchigem Krankenhausaufenthalt bildet sich in der stark geschwollenen, haemorrhagisch infiltrierten Schleimhaut der Oberlippe am Übergang zum Oberkiefer (also wohl am Fornix vestibuli) ein etwa 10-Pfennigstückgroßes Ulcus, das schmierig belegt ist und leicht blutet".

XVIII.) Das Eintreten einer schweren haemorrhagischen Diathese nach Bluttransfusion, wahrscheinlich aber auf dem Boden einer vorangegangenen Sepsis (sodaß die Transfusion gewissermaßen nur das auslösende Moment war) teilt Dr. H. H e r m a n n mit: bei der Patientin war 5 Wochen vor der Klinikaufnahme ein septischer Abort erfolgt. Seitdem schlechtes Befinden. Diagnose bei der Aufnahme: sekundäre Anaemie. Intravenöse Einverleibung von 200 ccm Zitratblut in technisch einwandfreier Weise. 3 - 4 Stunden danach entwickelt sich das ausgeprägte Bild eines schweren Shocks mit Fieber, Schüttelfrost, motorischer Unruhe, Atemnot u.s.w. Am folgenden Tag Ikterus.- Nach Abklingen des Fiebers bilden sich die Erscheinungen der haemorrhagischen Diathese aus: Zahnfleischblutungen, Einsetzen der Menses, Blutausscheidung mit Urin und Stuhl, haemorrhagische Flecke am Oberschenkel. Das Gefäßsystem war so empfindlich, daß an der Kampferinjektionsstelle ein haemorrhagischer Hof entstand. -

Jede Therapie erfolglos; etwa 3 Wochen post transfusionem Exitus letalis. Vielleicht hat auch die bestehende Anaemie beim Entstehen der haemorrhagischen Diathese mitgespielt.

XIX.) Nun noch den Fall von septischer, haemorrhagischer Diathese auf Grund einer Zahnkeimentzündung, den ich bereits ankündigte (fast wörtlich nach einem Bericht in der Schweiz.med.Wochenschrift 1929 cit.): Prof. B e r n h e i m - K a r r e r stellt der Gesellschaft der Ärzte in Zürich einen 10 Tage alten Knaben vor, welcher lebensfrisch mit zahlreichen Petechien auf der Brust, dem Gesäß und dem Leisten geboren wurde. Die Blutaustritte an der Haut nehmen im Verlauf des 1.Tages an Zahl noch zu. Am 2.Tage Ikterus, der rasch zunimmt. Es bilden sich größere, blaue Suffusionen im Gesicht und am Stamm. Blutungs- und Gerinnungszeit verlängert. Schon am 2.Lebenstage fällt auf, daß über den unteren, mittleren Schneidezähnen die Schleimhaut höckerig vorspringt und auf der Kappe gelblich verfärbt erscheint. Milz am Rippenbogen fühlbar. Höchste Temperatur 37,5°. Hb. 130 Prozent, Blutplättchen 800000, Erythrozyten 5,2 Mill. Am 3. und 4.

Tage Blutbeimengungen im Stuhl und leichte Nabelblu
Am 6.Tage ist die Zahnfleischschwellung stärker und
blaurot geworden, schwammig; ähnlich wie bei B a r
Bis zum 8.Tage sind durch das geschwollene und entz
dete Zahnfleisch die Spitzen der 2 entsprechenden Z
chen durchgebrochen. Es handelt sich um einen Fall
sequestrierender Zahnkeimentzündung mit frühestem b
jetzt bekannt gewordenem Beginn. Sie und eine sich
schließende septische Infektion, deren Beginn in das
intrauterine Leben zu verlegen ist, sind Ursache der
haemorrhagischen Diathese, die sich schon bei der Ge
burt bemerkbar machte. Im Gegensatz zu der Mehrzahl
bisher mitgeteilten Fälle ist der Patient genesen.

Im Anschluß an die wiedergegebene Kasuistik las
ich die bereits eingangs erwähnten zwei im pathologi
schen Institut beobachteten Fälle folgen:

Im ersten Fall handelt es sich um ein 15 jährig
Mädchen. Die Krankengeschichte, die ich der Güte des
Herrn Vorstandes der hiesigen med.Klinik, Herrn Gehe
rat K r e h l , verdanke, besagt, daß vor 4 Jahren b
der Patientin eine Appendektomie vorgenommen worden i
Im Anschluß an das Krankenlager trat eine Pneumonie
auf, die bald heilte. Sonst war das Mädchen nie krank
Die jetzige Krankheit begann am 17.Februar akut mit
starken Kopfschmerzen. Am 18.2. gesellten sich Schmer
zen im linken Arm und zwar in der Muskulatur wie in d
Gelenken hinzu. Keine Temperaturerhöhung. Patientin w
de ärztlich begutachtet, die Diagnose auf Rheumatismu
gestellt. Halsschmerzen traten auf. Patientin klagte
über Atemnot und starkes Schwächegefühl. Am Mittag tr
ten rote Flecken oberhalb beider Augen auf, ferner am
Gesäß; nachmittags nahmen die Flecken an Größe zu; sie
traten im Bereich der Gesäßgegend, am Ober- und Unter-
schenkel in Erscheinung. Bei der Aufnahme in die med.
Klinik zeigte sich bei dem kräftigen Mädchen eine sta
ke Unruhe, sie stöhnte und jammerte dauernd, klagte be
sonders über Schmerzen im ganzen linken Arm, wollte
sterben, weil sie so Schmerzen hätte, reagierte auf An
sprache und gab Antwort. Man sah im Bereich der Ge-
sichtshaut, der Stirngegend am Hals, am Stamm, am Ober
und Unterarm und am Ober- und Unterschenkel große, flä
chenhafte, konfluierte, zum Teil blauschwarze Haemor-

rhagien. Auch die Konjunktiven waren stark durchblutet; die Thränen teilweise blutig verfärbt. Beim Einkneifen der Haut entstanden keine neuen Blutungen, auch nicht durch Stauung. Durch Druck mit Objektträgern konnten die Flecken nicht verändert werden. Die Lippen waren geschwollen; manchmal war auf ihnen blutiger Schaum. Am Zahnfleisch fanden sich Blutungen; die Tonsillen waren groß , mit Haemorrhagien bedeckt. Die Rachenwand war etwas blutig; in der Nase ebenfalls blutiger Schleim; die Pupillen reagierten prompt. Augenhintergrund o.B. Keine Blutungen. Keine Drüsenschwellung. Rasselgeräusche über beiden Lungenunterlappen. Herz nicht dilatiert. Bewußtseinstrübung. Erkennt Personen, gibt auf Befragen undeutliche Antwort. Tachypnoe. Temp.39,2°. Urin eiweißhaltig, Urobilin. Bilirubin, Aceton +, im Sediment rote Blutkörperchen, Leukozyten, Cylinder. Bald darauf Tod. Aus dem Blut konnten Meningococcen gezüchtet werden.- Klinische Diagnose: Purpura fulminans (hier nicht im Sinne von H e n o c h , sondern im Sinne einer auffallend schweren Purpura gebraucht).

S e k t i o n s b e f u n d :

1. Gewichte: Körpergewicht 47,3 kg.

Gehirn :	1120 g	Milz	170 g,
Herz !	280 "	Leber :	1280 "
lk.Lunge:	400 "	lk.Niere:	125 "
rechte Lunge:	560 "	lks.Ovar:	8 "
		r. "	7 "

Ä u ß e r e r B e f u n d : Kräftiger eben entwickelter weiblicher Körper. Gesichtshaut infolge flächenhafter Durchblutung blaurot; im Bereich des Halses, an beiden Armen, vor allem an Ober- und Unterschenkel, teilweise auch am Rumpf kleinere und größere, unregelmäßig begrenzte, teilweise landkartenartig gestaltete Blutflecke, Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch o.B. Keine Durchblutungen. Die Muskulatur an Brust und Bauch, auch an den Oberschenkeln auffallend trokken, ohne dabei brüchig zu sein. Die Lage der Baucheingeweide gehörig, keine Blutungen auf dem Peritoneum. Auch keine Blutungen im Innern des Brustkorbes mit Ausnahme spritzerförmiger Blutungen an der Rücken-

fläche des Herzens im Epicard. Die rechte Lunge i
flächenhaft mit der Brustwand verwachsen,. Nichts
Tuberkulose in den Lungen nachweisbar. Feuchte Sc
fläche. Die Sektion des Herzens ergibt intakte Kl
bräunliches Muskelfleisch. Der Thymus groß; gelbl
weißliches Gewebe. An der A o r t a und den gros
Gefäßen nichts Besonderes. Die Tonsillen kleinzwe
gengross, total durchblutet, sonst keine Blutung
der Schleimhaut der Mundhöhle nachweisbar. Speise
o.B. Im Magen sieht man deutlich die Lymphfollikel
das gleiche ist im Bereich des Darmes der Fall. K
Blutungen hier vorhanden. Das rechte Kniegelenk fr
ebenso das linke. Im rechten Femur im oberen Vier
rotes Mark. Beide Nebennieren vergrößert, total du
blutet, auch in der Kapsel. Nieren groß; Kapsel l
sich leicht, weiches,gelbliches,trübes Gewebe. Nie
becken o.B. Die Ovarien groß, saftig, mit sprungre
fen Follikeln. An der Blasenschleimhaut vereinzelt
kleine Blutungen.
Rectum: o.B. Milz groß. Maße: 12 : 7 : 4½ cm. Die
pa bräunlich rot, weich. Die Galle schwarz, sämig,
denziehend. Die Leber entsprechend groß, teigig, et
was trüb. An Hirn und Häuten nichts Besonderes.

Mikroskopisch: 1. die Untersuchung von Großhirnrin
denstücken aus der Konvexität und Basis des Parieta
und Temporallappens mit Meningen ergab: im Subarach
noidalraum eine entzündliche Infiltration; diese be
steht aus Lympho- und Leukozyten. Die Gefäße sind
hyperämisch, lassen reichlich Leukozyten, auch auf
der Durchwanderung durch die Gefäßwandung, erkennen
Ganz vereinzelt Fibrin und rote Blutkörperchen, abg
stoßene Zellen, auch sind die Endothelien des Suba-
rachnoidalraumes teilweise abgestoßen. Hirnrinde ohr
weitere Besonderheiten. Im auf Bakterien gefärbten
Präparat lassen sich Diplokokken ohne Kapsel, teils
frei, teils intrazellulär nachweisen.
2. Rückenmark: auch hier Entzündung in den weichen
Häuten mit Diplokokken zwischen den Zellen, teilweis
auch intrazellulär. Also: durch Diplokokken bedingte
Lepto-Meningitis. Das bakteriologische Bild ist das
des "Meningokokkus intrazellularis Weichselbaum".

3. Nebennieren: dichteste Durchblutung aller Schichten der Rinde, auch der Marksubstanz. An einzelnen Stellen der Rinde wie im Mark entzündlich zellige Infiltrate um die Kapillaren, auch um die Venen des Marks; nur die Zellen der Zonula glomerulosa zeigen Fettgehalt. An einer Markvene subendotheliale Zellansammlung in Form von Leukozyten, auch oxyphil gekörnten, und Lymphozyten. Keine Thrombosen. Färbung auf Bakterien im Bereich der Entzündungsherde negativ. In einigen Kapillarendothelien Körnchenhaufen, die zerfallene Kokken (nach Phagozytose) sein können.
4. Nieren: Gerinnselbildung in den Harnkanälchen, Epithelien verquollen, feinkörnig. (Nephrose).
5. Haut: (durchblutete Hautpartie am Oberschenkel): an der Epidermis nichts Besonderes. Starke Hyperämie aller Hautgefäße, hie und da mit Blutungen. Keine Endothelveränderungen. Keine perivasculären Infiltrate. Bei der Bakterienfärbung sieht man an der Wand der Kapillaren Körnchen in Mono- und Diploform, z.T. in Häufchen, von denen nicht sicher gesagt werden kann, ob es sich um Kokken handelt.
6. Milz: kleine Follikel, hier und da auch mit kleinen Zentren, mit Verfettung der Retikulumzellen. Blutreiche, zellreiche, auch reichlich leukozytenhaltige Pulpa. Sinusepithelien z.T. vergrößert; keine Phagozytose.
7. Leber: Schwellung der Leberzellen mit Verfettung hier und da. Kupffersche Zellen o.B.
8. Lungen: o.B.
9. Tonsillen: Vollständig durchblutetes Gewebe; keine Entzündung, hochgradige Hyperämie der Gefäße. Große Follikel mit Zentren.
10. Mamma: jungfräuliche Mamma, o.B.
11. cervicale Lymphdrüsen: zellige Hyperplasie, ohne weitere Besonderheiten.
12. Herz: o.B.
13. Eierstock: einige sprungreife Follikel; ein frisches Corpus luteum menstruationis, sonst nichts Besonderes.
14. Magen: reichlich Lymphknötchen in der Schleimhaut, sonst kein Befund.

Es handelt sich demnach um eine Meningokokkenmeningi-

tis in Hirn und Rückenmark mit Blutungen in die Gaumentonsillen, Nebennieren, Haut infolge toxischer Kapillarwandschädigung.

Der bakteriologische Befund ergab in der Lunge: Bakt. coli; Bazillus F r i e d l ä n d e r . In der Milz: haemolytische und anhaemolytische Streptokokken; Bazillus F r i e d l ä n d e r .

Im 2.Fall handelt es sich um einen 19 jähr. Patienten, dessen Krankheit im Anfang des Jahres 1929 mit Nasen- und Zahnfleischbluten begann, das sich jedoch stets in erträglichen Grenzen hielt und ihn an der Ausübung seines Berufes nicht besonders hinderte. Allerdings sagte er, er sei während des ganzen Jahres immer blass gewesen. Anaemie muß also wohl bestanden haben. Kein Fieber. Nach Weihnachten 1929 plötzliche Verschlechterung (ohne vorherige Erkältung oder Angina): starke, langdauernde Blutungen der gleichen Art dabei Schmerzen im Kopf und auf der Brust. In der ersten Januarhälfte trat innerhalb kurzer Zeit schmerzloser, fast völliger Verlust der Sehkraft beider Augen ein.- Der Patient wurde am 29.1.30 im Landeskrankenhaus Homburg-Saar eingeliefert. Der Krankenbericht der von dem Landeskrankenhaus dem hiesigen pathologischen Institut eingesandt wurde, und dem ich auch die obigen anamnestischen Angaben entnommen habe, enthält folgende weitere Mitteilungen über Aufnahmebefund und Krankheitsverlauf: Bei der Aufnahme besteht hochgradigste Anaemie: Haut und Schleimhäute völlig weiß, Sensorium ziemlich frei. Pupillen weit, gut reagierend, fast völlige Amaurose bds.(Spiegelbefund: bds. massenhafte, z.T.konfluierende, retinale Blutungsherde) Beide Nares und das Zahnfleisch mit Blutborken bedeckt nach deren sorgfältiger Entfernung parenchymatöse Blutungen entstehen. Tonsillen und Zunge o.B. Pulmones o.B. An den Unterschenkeln blaßbraunes, ausgedehntes, z.T. konfluiertes Exanthem das wahrscheinlich älteren Petechien entspricht. Nirgends frische Petechien. Nervensystem außer leichter allgemeiner Hyperaesthesi o.B. Am Knochensystem äußerlich nichts Krankhaftes. Kein Kopfschmerz. Nirgends Drüsenschwellungen. Rohe Kraft erstaunlich gut. Urin o.B. Keine Haematurie.

Blutbild:Hb. 6 (!! nach Autenrieth).

Erythrozyten 600000, Leukozyten 1400. Färbeindex 0,5. Im Ausstrich: stabkernige Leukozyten 3 Prozent, segmentierte 35 Prozent, Lymphozyten 61 Prozent, Monozyten 1 Prozent. Keine pathologischen Leukozyten oder Lymphozyten. Keine Blutregenerationszeichen, wie Poikilozytose, Anisozytose, Normoblasten u.s.w. Blutplättchen stark vermindert (30000). Blutungszeit: 17 Minuten(!). Gerinnungszeit annähernd normal (4-5 Minuten). Senkungsreaktion: hochgradige Beschleunigung (180-181-182 in 1,2,24 Stunden nach Westergreen). Wassermann neg. Die am Aufnahmetag vorgenommene Bluttransfusion wurde gut vertragen, hatte aber keinen sichtbaren Einfluß auf das Blutbild. Ebenso war Arsen erfolglos. Durch lokale Claudenapplikation wurden die Nasen- und Zahnfleischblutungen einigermaßen zum Stehen gebracht; nur ab und zu kurz dauerndes Nachsickern. In diesem, im übrigen stets fieberfreien Zustand wurde Patient etwa 12 Tage gehalten; das Allgemeinbefinden war merkwürdig gut. Der objektive Befund änderte sich kaum. Die in diesem Intervall jeden 3.Tag durchgeführten Blutuntersuchungen ergaben ebenfalls keine nennenswerte Änderung. Der Haemoglobgehalt stieg einmal auf 16, sank aber schnell wieder und hielt sich nun um 10. Erythrozyten stets unter 700000, Leukozyten unter 2500, Färbeindex unter 1. Im Ausstrich starke Lymphozytose (einmal 74,5 Prozent), im Durchschnitt zwischen 60 und 70 Prozent Lymphozyten; keine pathologischen Formen; keine Regenerationssymptome. Thrombopenie, Blutungs- und Gerinnungszeit stets fast ganz unverändert. Kurz, das Blutbild blieb im Ganzen dasselbe.-

Am 13.2.(am 16.Tage nach der Einlieferung) 2.Transfusion von 700 ccm. Starker Shock mit Schüttelfrost und Fieber, eintägige, schwere Hämoglobinurie, erneute Schleimhautblutungen. Blutbild unverändert. In den nächsten Tagen dauernde Blutungen, die mit intravenösen Injektionen größerer Claudenmengen 2 Tage lang gut bekämpft werden. Am 17.Februar waren intravenöse Injektionen technisch nicht mehr möglich, daher als Ultimum refugiens Milzbestrahlung. Durch letztere wurden die Blutungen zwar beendet, aber der Patient, der

seit 16.2. richtig tobsüchtig wurde und trotz seiner unglaublichen Anaemie noch recht kräftig war, geriet ins Coma und kam am 18.2. morgens ad exitum.- Blutbild vom 17.2. vor der Milzbestrahlung: Hb.:4,5 (im Colorimeter nicht mehr abzulesen). Erythrozyten 270000 . Leukozyten: 1350. Im Ausstrich: stabkernige 7 1/3 Prozent, Lymphozyten: 55 Prozent, Riederformen 2/3 Prozent, einige Erythroblasten, vereinzelt punktierte Erythrozyten. Blutplättchen vermindert wie immer. Auf Grund des ganzen Bildes wurde die klinische Diagnose: essentielle Thrombopenie (Morbus maculosus W e r l h o f i i) im Stadium beginnender aplastischer Anaemie gestellt.- Bei der Sektion fanden sich keinerlei Blutungen im Magendarmkanal, auch der Harnapparat war makroskopisch frei davon. Die Muskulatur zeigte auffallend rote Farbe.- Ich lasse den Befund der im hiesigen pathol. Institut vorgenommenen Untersuchung folgen:

1. Die Untersuchung von Knochenstücken (distale Femurepiphyse, Rippe und Clavicula) ergab Fettmark, überwiegend mit eingesprengten Blutinseln. Hier sieht man lebhafte Myelo- und Erythropoese, Megacaryozyten nur wenig. Sie sind morphologisch entsprechend; Keine Zeichen der Schädigung. Megacaryotoxikose, wie man sie bei der essentiellen Thrombopenie finden kann. Keine Haemosiderose; unter den roten Blutzellen keine pathologischen Formen. Nirgends Blutungen im End- oder Periost.

Alles in Allem ist das Bild doch nur das einer perniciösen Anaemie.

2. ein Stück Herzmuskulatur aus der linken Kammerwand zeigt im Epicard, das weißlich glänzend aussieht, keinerlei Blutungen. Auch das Endocard erscheint an der Herzinnenfläche, auf den Trabekeln, auf den Papillarmuskeln, den Sehnenflächen, sowie den Herzklappen intakt: keine Blutungen zu sehen. Streifungen im Sinne einer Tigerung des Herzmuskels lassen sich auf Durchschnitten an der Kammermuskulatur nicht feststellen. Dagegen zeigen die Schnitte der Papillarmuskeln flekkige, bräunlich - gelbliche Zeichnung. Die mikro-

skopische Untersuchung herausgeschnittener Stücke ergab ausgeprägte, feintropfige Verfettung der Fasern, keine entzündlichen Veränderungen. An den Gefäßen kein Befund.

3. Milz: die Kapsel ist gerunzelt; sie ist nicht verdickt; die Pulpa ist dunkelbraunrot. Die Milzkörperchen sind eben noch als kleine, stecknadelkopfgroße Pünktchen zu erkennen. Die Gefäßlichtungen klaffen. Verfärbungen sind nicht feststellbar. Das Trabekelsystem ist eben erkennbar. Mikroskopisch: blutreiche, lockere Pulpa. Man sieht unter den Milzpulpazellen große, rundkernige Elemente, hier und da auch zweikernige Formen, die nach ihrer Morphologie als myeloplastische Elemente angesprochen werden können.. Oxydasereaktion; teilweise liegen sie in kleinen Häufchen zusammen. Die Sinus sind in der Lichtung teilweise kollabiert. An den Sinusepithelien nichts Besonderes; vereinzelt sind sie nur vergrößert und lassen auch Fettröpfchen erkennen. Hier und da finden sich auch Fettröpfchen an den Reticulumzellen. Von Blutpigmentablagerung sieht man nichts. Die Follikel sind klein, ohne Zentren. Von stärkeren Blutplättchenanhäufungen ist nichts zu sehen. Also: blutreiche Pulpa, myeloide Metaplasie an einzelnen Stellen.

4. Leber. die Kapsel ist glänzend, weisslich, nicht verdickt. Das Lebergewebe ist hellbräunlich, die Läppchen klein, eben erkennbar. Keine Verhärtung des Gewebes, keine Blutungen. Das mikroskopische Bild zeigt schmale Leberzellbalken mit feinkörnigem, braunem eisenhaltigem Pigment. Die peripherischen Teile der Leber sind verfettet. An den Kupffer'schen Zellen läßt sich hier und da eine geringe Vergrößerung einzelner Elemente feststellen. Doch sieht man hier im Plasma kleine, braune, eisenhaltige Pigmentkörnchen. Der Befund ist jedoch gering.

5. Niere: Kapsel nicht verdickt, leicht von der Oberfläche des Organs abziehbar. Keine Durchblutung der Rinde. Auf dem Schnitt zeigt sich die Rinde gelblich; die Markpyramiden setzen sich als weißliche Gewebsteile gegen die Rinde deutlich ab. Auch auf dem Schnitt nichts von Blutungen zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung herausgeschnittener Stücke ergibt

keine entzündlichen Veränderungen. Jn den Epithelien der gewundenen Kanälchen sieht man, nicht überall, aber doch an zahlreichen Stellen, feine Fettröpfchen in den basalen Teilen der Zellen. In den Lichtungen der Kanälchen Gerinnsel. Gefässe o.B. In den Epithelien der Henleschen Schleifen vereinzelt ganz feine, braunkörnige Eisenpigmentierung: Haemosiderose.- Der gesamte Sektionsbefund ist der einer perniziösen Anämie, über deren Pathogenese nichts festgestellt wurde.

Ich habe in obigen Ausführungen versucht, einen Ueberblick über alles für den Zahnarzt Wichtige auf dem Gebiete der haemorrhagischen Diathesen zu geben und durch Wiedergabe von Krankengeschichten dem Leser ein möglichst anschauliches Bild zu schaffen. Vor allem war es mein Wunsch, die Bedeutung dieser dem Zahnarzt weniger bekannten Krankheitsbilder für unser Fach ins rechte Licht zu rücken. Ist doch das Kapitel der haemorrhagischen Diathesen etwas weiter abgelegen von der eigentlichen Zahnheilkunde und wird daher in unsern bekanntesten Lehrbüchern der Zahn- und Mundkrankheiten begreiflicherweise stets etwas stiefmütterlich behandelt. Wie man sieht, bei ihrer doch praktischen Wichtigkeit, zu Unrecht.

Im allgemeinen finden dort nur Skorbut, Möller-Barlow und Hämophilie eine wirklich eingehende Besprechung. Auf diese bin ich deswegen fast garnicht eingegangen.

Für die Anregung zu dieser Arbeit
und für die mir dabei zu Teil gewordene Förderung spreche ich Herrn

Prof. Dr. Schmincke

meinen aufrichtigen Dank aus.

- - - - - -

Literaturverzeichnis der Casuistik.

1. FRANK: Kapitel über die haemorrhagischen Diathesen, Handbuch der Krankheiten des Blutes Bd.2.

2. O. THILL: Akuter Morbus Werlhof nach Myosalvarsanbehandlung, Zeitschrift für klinische Medizin, 109, 1928 3/4 S. 285.

3. MORAL : Zahnärztliche Rundschau S.668, 1928.

4. Jedlicka u.Altschuller: Chronic essential thrombopenie (Frank) Acta medica Skandinavica 64, 2-3, S.123.

5. FRIESZ : 2 Fälle von Aleukia haemorrhagica. Klinische Wochenschrift 1929 Nr.52, S.2430.

6. FRANK : Kapitel über haemorrhagische Diathesen.

7. " : Handbuch der Krankheiten des Blutes Bd.2.

8. POGANY : Fall einer Aleukie nach Salvarsanbehandlung. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 18,1927, 2/4 S.583.

9. ELLMER : Zur Klinik der Aleukia haemorrhagica, Deutsche mediz.-Wochenschrift 1927, Bd.53,8 S.310.

10. G.D.KÖHLER : Aleukie und Agranulozytose, Deutsches Archiv f.klin.Medizin,Bd. 155,1927, H.3 u.4. S.155

11. CHASSEL : Über haemorrhagische Aleukie. Klin. Wochenschrift 1929,Nr.42. S.1962.

12. WALMESLEY : Excessive haemorrhage after toothextraktion, akute Leukämie.British medical journal 1929,Nr.3573,S.1159

13. HIRSCHFELD: Leukämie und verwandte Zustände: Handbuch der Krankheiten des Blutes, Bd.II S.386.

14. M A Y E R : Akute Leukämie, beginnend mit Zahnfleischwucherungen und Noma-artigem Zerfall der Lippen- und Wangenhaut. Münchener medizin.Wochenschrift 1927 Nr.10, S.435.

15. ASKANAZY : Akute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal. Virchows Archiv 137,1894.

16. S C H U L T Z :

Die Beziehungen des Blutbildes zu Erkrankungen der Mundhöhle. Zahnärztl. Rundschau 1928,Nr.22,S.901.

17. F R A N K : Handbuch der Krankheiten des Blutes,Bd

18. H E R M A N N :

Haemorrhagische Diathese nach Bluttransfusion. Mediz.Klinik,1923,Nr.21.

19. BERNHEIM-KARRER :

Schweizer-mediz. Wochenschrift 1929, No.24, S.69.

Literaturverzeichnis .

.) Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, herausgeg.von Schittenhelm.

Bd. I. Frank, haemorrhagische Diathesen.

Bd.II. Hirschfeld, Leukämie und verwandte Zustände

" " Symptomatische Blutveränderungen.

.) Nägeli : Krankheiten des Blutes.

.) Krehl : Entstehung,Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten.

.) Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgegeb.von F.Henke und O.Lubarsch.

.) Aschoff : Pathologische Anatomie, spezieller Teil.

.) Kaufmann : Spezielle pathologische Anatomie.

.) Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

) Siegmund und Weber:

Pathologische Histologie der Mundhöhle.

) Misch : Lehrbuch der Grenzgebiete der Zahnmedizin und Medizin.

) Lenhartz : Die septischen Erkrankungen in "Spezielle Pathologie und Therapie" herausgegeben von Nothnagel.III.Bd.III.Teil.

- - - - - - - - - - -

L e b e n s l a u f .

Ich, Felicitas Ursula B A N D O W , Tochter des Oberst a.D. Eugen Bandow und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Janke, wurde am 3.Dezember 1907 zu Neisse (Schlesien) geboren. Ich bin preußischer Staatsangehörigkeit. Ich besuchte die höhere Töchterschule in Diedenhofen (Lothringen), sodann das Lyzeum in Berlin-Steglitz und zuletzt das Mädchen-Realgymnasium zu Heidelberg, wo ich Ostern 1926 das Abitur bestand. Seitdem war ich an der Universität Heidelberg als Studentin der Zahnheilkunde immatrikuliert.

Im August 1927 bestand ich das Physikum, im Herbst 1929 das zahnärztliche Staatsexamen.

Meine Lehrer an der Hochschule waren hauptsächlich die Herren:

Blessing Bettmann Ellinger Ernst
Freudenberg Gans Gräff Hirt
Kallius Kliewe Klug Krause
Lenard Schmincke Weissenfels.

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich die vorliegende Arbeit an Hand der Literatur selbständig angefertigt habe.

U r s u l a B a n d o w .